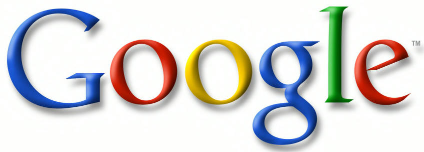
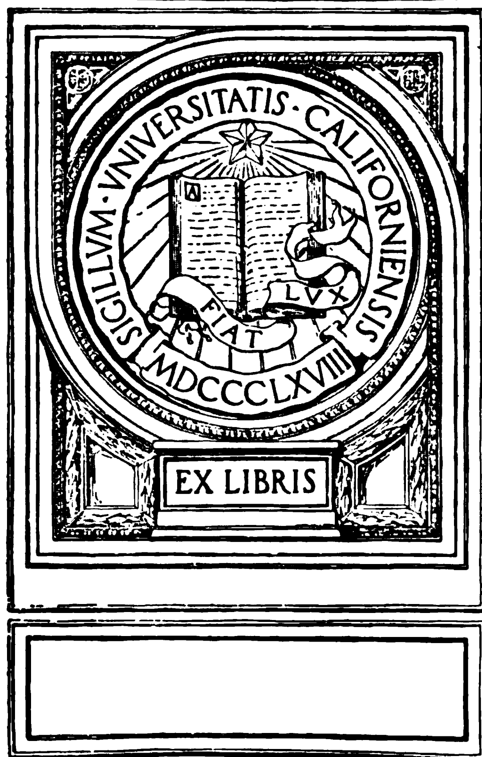



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN
IN UTRECHT

REDIGIERT VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

UND

PROF. A. WAGENMANN
IN JENA

LIX. BAND

MIT 21 TAFELN UND 87 FIGUREN IM TEXT

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1904

Inhalt des neunundfünfzigsten Bandes.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 9. August 1904.

Zweites Heft.

Ausgegeben am 11. Oktober 1904.

Drittes Heft.

Ausgegeben am 22. November 1904.

Über den Nutzen des Tuberkulins bei der Tuberkulose des Auges.

Von

Prof. A. v. Hippel
in Göttingen.

Die höchst unbefriedigenden Resultate der Behandlung schwerer tuberkulöser Erkrankungen des Auges veranlassten mich vor mehr als zehn Jahren zu therapeutischen Versuchen mit dem Tuberkulin. Die Bedenken, welche besonders von seiten der pathologischen Anatomen gegen die Anwendung des Mittels geltend gemacht wurden, erschienen mir für die Tuberkulose des Auges nicht massgebend, denn bei ihr lässt sich in den meisten Fällen eine gleichzeitige tuberkulöse Erkrankung innerer Organe nicht nachweisen, die Zahl der in den Geweben des Auges vorhandenen Bacillen ist erfahrungsgemäss eine sehr geringe, die Gefahr der Verschleppung derselben daher nicht gross. — Bei den ersten Patienten war ich noch auf den Gebrauch des alten Tuberkulins angewiesen; seit Bekanntgabe des neuen T. R. habe ich ausschliesslich dieses benutzt.

Über einige der von mir behandelten Fälle hat Schieck[1]) in seiner 1900 erschienenen Arbeit bereits berichtet. Dieselben reichen indessen nach meiner Ansicht nicht aus, um zu einem sichern Urteil über den Wert der Tuberkulintherapie zu gelangen. Ich habe daher meine Versuche fortgesetzt und befinde mich jetzt im Besitz genügender Erfahrungen, um das Mittel auf das Wärmste empfehlen zu können. Es rettet tatsächlich eine nicht geringe Zahl von Augen, die nach der heute geltenden, fast allgemeinen Anschauung der Enucleation verfallen sind, und zwar zum Teil mit Erhaltung eines brauchbaren Sehvermögens.

[1]) F. Schieck, Klinische und experimentelle Studien über die Wirkung des Tuberkulins auf die Iristuberkulose. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. L. Abt. 2.

Bei der Tuberkulose der Aderhaut habe ich bisher keine Versuche mit dem Tuberkulin angestellt, weil dieselbe in der Regel nicht unter einem so charakteristischen ophthalmoskopischen Bilde auftritt, dass sie klinisch mit Sicherheit erkannt werden kann. Die Erkrankungen des vordern Augapfelabschnittes: des Corpus ciliare, der Iris, der Cornea, Sklera und der Conjunctiva sind es, bei denen das Tuberkulin besondern Nutzen bringt.

In allen Fällen von schwerer Iristuberkulose fand ich das Corpus ciliare und die Cornea mehr weniger in Mitleidenschaft gezogen, das klinische Krankheitsbild erscheint daher genügend charakterisiert, um zu einer sichern Diagnose zu gelangen, wenn auch die einzelnen Symptome graduelle Verschiedenheiten zeigen.

Neben lebhafter ciliarer Injektion findet sich eine den tiefen Schichten der Cornea angehörende, bald zentrale, bald mehr peripher gelegene Trübung, in welcher kleine und grössere umschriebene graugelbliche Herde, umgeben von einem lichteren Hof, sichtbar sind. Gegen dieselben ziehen aus den tiefern Randgefässen der Cornea stammende neugebildete Gefässe, welche nicht wie bei Keratitis parenchymatosa pinselförmig endigen, sondern mit den benachbarten anastomosieren und sich zwischen den einzelnen Herden netzförmig ausbreiten. An der Hinterfläche der Cornea finden sich Präzipitate in verschiedener Zahl und Grösse, das Kammerwasser erscheint mehr weniger getrübt. Die gleichzeitig vorhandene Iritis tritt gewöhnlich in der Form der plastischen auf, ist mit starker Gefässneubildung in der Iris verbunden und führt schnell zu ringförmigen hintern Synechien und dicken Pupillarexsudaten. Bezeichnend für den tuberkulösen Charakter der Entzündung ist das Auftreten teils miliarer, teils konglobierter grosser Knoten von gelblicher Farbe im Ciliarteil der Iris. — Seltener erkrankt das Auge unter dem Bilde der sog. Iritis serosa, bei welcher die intensive Trübung des vordern Glaskörperabschnittes und die massenhaften Auflagerungen auf die Hinterfläche der Hornhaut eine frühe Beteiligung des Ciliarkörpers an der Entzündung beweisen.

Bei der Tuberkulose der Sklera entwickeln sich meist in der Nähe des Hornhautrandes bald einzeln stehende, bald miteinander konfluierende Knoten von verschiedener Grösse und gelblichgrauer Farbe, über denen die Conjunctiva verschieblich ist. Umgeben sind sie von einem Kranz erweiterter Gefässe. Durch das Fehlen tiefer venöser Injektion, eine schärfere Begrenzung und geringere Grösse unterscheiden sie sich von den bei Episkleritis auftretenden rundlichen Buckeln.

Die Tuberkulose der Conjunctiva kann bekanntlich unter verschiedenen klinischen Bildern auftreten: bald in Form von flachen oder tiefer greifenden Geschwüren, umgeben von mehr weniger zahlreichen miliaren Knötchen, welche die Tendenz zu frühzeitigem Zerfall zeigen; bald in Gestalt von graugelblichen, halbkugeligen Prominenzen, ähnlich den Trachomfollikeln; endlich als lebhaft gerötete papilläre Wucherungen, welche die Conjunctiva der Lider bedecken. In den meisten Fällen findet sich eine Mischung dieser Formen.

Überblickt man die Literatur, welche sich mit der therapeutischen Verwendung des Tuberkulins bei der Tuberkulose des Auges beschäftigt, so erscheint dieselbe ausserordentlich dürftig, denn abgesehen von einigen kurzen Mitteilungen aus dem Jahre 1891 unmittelbar nach der Bekanntgabe des Kochschen Mittels, welche keine sicher begründeten Schlussfolgerungen gestatten (bezüglich der Literaturangaben verweise ich auf die Arbeit von Schieck), berichtet erst 1898 Zimmermann[1]) über einen Fall, in dem das neue Tuberkulin T. R. zur Anwendung kam. Da in diesem aber die Tuberkel der Sklera und Cornea auch mit dem Galvanokauter behandelt wurden, so lässt sich nicht entscheiden, welchem Verfahren der schliesslich günstige Ausgang zu verdanken war.

Morax und Chaillous[2]) raten 1901 zur Anwendung des alten Tuberkulins bei Keratitis und Iritis, deren Ätiologie sich auf anderem Wege nicht sicher ermitteln lässt, und wollen in einem Falle nach einer einmaligen Injektion, die von hohem Fieber gefolgt war (die Dosis wird nicht angegeben), nach 14 Tagen Heilung erzielt haben(?).

Aus der Augenklinik in Tübingen berichtet Falckenberg[3]) 1901 über zwei Fälle, die mit Tuberkulin T. R. behandelt wurden. In dem ersten handelte es sich um ein dreijähriges Kind mit schwerster Hornhaut- und Iristuberkulose. Da neun Injektionen das weitere Wachstum der Tuberkelknoten nicht zum Stillstand brachten, wurde das Auge enucleiert. Patient starb fünf Monate später, Sektion unterblieb.

Der zweite betraf ein Kind von acht Jahren mit Kerato-Iritis und zahlreichen Knötchen in der Iris sowie beginnendem Skleral-

---

[1]) Die ophthalm. Klinik. 1898. S. 144.

[2]) Annales d'oculist. 1901. Tom. CXXVII. p. 119 ff.

[3]) Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der Iridocyclitis tuberculosa. Dissertatio inaug. Tübingen 1901.

staphylom. Zehn Tuberkulininjektionen hatten keinen sichtbaren Einfluss auf den Krankheitsprozess, daher Enucleation; vier Wochen später Tod durch Meningitis.

Im Jahre 1902 empfahlen Haab und Pflüger in der Sitzung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg das Tuberkulin zu diagnostischen Zwecken (Bericht S. 131), und v. Michel erwähnte, dass er gleichfalls in einem Fall von Iritis davon Gebrauch gemacht, in welchem nach wenigen Stunden zahlreiche Knötchen in der Iris und Sklera aufgetreten wären.

Handmann[1]) berichtet in demselben Jahre über zwei Fälle von Kerato-Iritis mit Knötchenbildung, welche durch Injektionen mit Tuberkulin T. R. geheilt wurden.

Über drei Fälle von Conjunctivaltuberkulose, welche durch Tuberkulinbehandlung geheilt wurden, habe ich 1902 durch Salie[2]) eine kurze Mitteilung machen lassen. Da die Arbeit den meisten Fachgenossen unbekannt geblieben sein dürfte, werde ich später auf dieselbe nochmals zurückkommen.

1903 empfiehlt Enslin[3]) auf Grund seiner Beobachtungen in der Breslauer Augenklinik den Gebrauch des alten Tuberkulins bei ätiologisch unklaren Fällen von Keratitis parenchymatosa und betont als charakteristisch für die tuberkulöse Form das steile Ansteigen und schnelle Abfallen der Temperaturkurve nach der Injektion, eine Beobachtung, die mit meinen Erfahrungen vollkommen übereinstimmt.

Endlich erwähnt Haab[4]) nochmals die Verwendbarkeit des alten Tuberkulins zu diagnostischen Zwecken. Er hat in 21 Fällen davon Gebrauch gemacht und dabei nicht nur allgemeine, sondern auch lokale Reaktion am Auge beobachtet. Therapeutisch hat er sich des Mittels nur in einem Falle von Iritis mit Knötchenbildung und grossem Herde in der Chorioidea bedient, der durch 14 Injektionen geheilt wurde.

Weitere Mitteilungen über den Gegenstand habe ich in der Literatur nicht gefunden. Die angeführten lehren, dass systematische

---

[1]) Handmann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. Bd. II. S. 219 ff.

[2]) Salie, Über die Erfolge der Tuberkulinbehandlung bei Conjunctivaltuberkulose. Inaug.-Dissert. Göttingen 1902.

[3]) Enslin, Über die diagnostische Verwertung des Alt-Tuberkulins bei der Keratitis parenchymatosa. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1903. S. 130 u. 155.

[4]) Haab, Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1903. Nr. 20. 21.

Untersuchungen über den Einfluss des Tuberkulins auf die Tuberkulose des menschlichen Auges bisher fehlen. Diese Lücke auszufüllen, ist der Zweck der nachfolgenden Mitteilungen.

Bei Beginn meiner therapeutischen Studien hatte ich insofern mit Schwierigkeiten zu kämpfen, als mir jeder Anhalt für die zweckmässigste Dosierung des Tuberkulins, sowie für die Häufigkeit und Dauer seiner Anwendung fehlte. Vorsicht schien mir um so mehr geboten, als das alte Tuberkulin, welches in den ersten Fällen noch zur Verwendung kam, bekanntlich anfangs sehr ungleichmässig in seiner Wirkung war und nicht selten auch in kleinen Dosen heftige entzündliche Reaktionen an der Einstichstelle und starke Temperatursteigerungen hervorrief. Diese unliebsamen Zufälle, welche auch ich mehrfach beobachtete, veranlassten mich anfänglich wiederholt zu längerer Unterbrechung der Behandlung oder zum vorzeitigen Aussetzen der Tuberkulininjektionen, wodurch in einigen Fällen Rezidive herbeigeführt wurden, die sich, wie spätere Erfahrungen lehrten, mit grosser Wahrscheinlichkeit bei konsequenter Anwendung des Mittels hätten vermeiden lassen. Seit der Benutzung des neuen Tuberkulins T. R. wurden diese unangenehmen Komplikationen selten und der Erfolg der Behandlung viel sicherer.

Nach mannigfachen Versuchen hat sich mir folgende Methode der Anwendung des Tuberkulins als die zweckmässigste erwiesen: ich beginne die Injektionen mit einer Dosis von $^1/_{500}$ mg der Trockensubstanz und wiederhole sie unter regelmässigen zweistündigen Temperaturmessungen einen Tag um den andern, jedesmal um $^1/_{500}$ mg steigend. Eine tägliche Anwendung muss ich widerraten, weil bei manchen Patienten erst am Tage nach der Injektion eine Temperatursteigerung eintritt, die man zurückgehen lassen soll, ehe man von neuem injiziert. — Von $^1/_{50}$ mg ab erhöhe ich die Dosis bei jeder neuen Injektion um $^1/_{50}$ mg, von $^{10}/_{50}$ mg ab um $^4/_{50}$ bis $^5/_{50}$, sofern die Temperatur normal bleibt. Erhebt sie sich über 38°, so injiziere ich zwei- bis dreimal dieselbe Dosis und verstärke sie erst wieder, wenn der Patient keine allgemeine Reaktion mehr zeigt. Über 1 mg der Trockensubstanz hinauszugehen, halte ich nach den Erfahrungen der letzten Jahre für überflüssig, denn es ist mir auch mit wesentlich kleinern Dosen gelungen, Fälle von schwerster Tuberkulose des Auges zu heilen. Warnen möchte ich davor, die Behandlung gleich mit grössern Dosen zu beginnen, weil ich in einigen Fällen von Tuberkulose der Cornea durch zu starke lokale Reaktion einen Zerfall des über dem Knoten liegenden Hornhautgewebes und dadurch

bedingt die Entstehung eines Geschwüres beobachtete, das übrigens unter einem feuchtwarmen Verband bald zur Heilung gelangte.

Von grösster Wichtigkeit für die Erreichung einer dauernden Heilung ist es, das Tuberkulin lange genug anzuwenden. In den ersten Jahren habe ich wiederholt den Fehler gemacht, der Ungeduld der Kranken nachzugeben und mit den Injektionen aufzuhören, sobald die sichtbaren Tuberkelknoten in der Iris verschwunden waren, während Schwellung und Vaskularisation des Irisgewebes noch fortbestanden. Dies rächte sich regelmässig durch ein Rezidiv, das eine erneute Behandlung erforderlich machte. Die Injektionen müssen so lange fortgesetzt werden, bis alle Tuberkelknoten durch Narbengewebe ersetzt sind, die Schwellung und Vaskularisation der Iris sich zurückgebildet hat, Präzipitate an der Hinterfläche der Hornhaut und Glaskörpertrübungen verschwunden sind. Um in den schwersten Fällen definitive Heilungen zu erreichen, bedurfte es einer Behandlungsdauer von sechs Monaten und darüber.

Die Veränderungen, welche wir bei Benutzung der Zeissschen binokularen Lupe an tuberkulös erkrankten Augen unter der Einwirkung des Tuberkulins sich abspielen sehen, sind ja im einzelnen verschieden, zeigen aber im ganzen eine gewisse Regelmässigkeit in ihrem Verhalten.

Durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen ist nachgewiesen, dass dasselbe nicht etwa die Bacillen tötet, sondern eine reaktive Entzündung in dem diese umgebenden Gewebe hervorruft, in welchem es nach vorangegangener Exsudation zur Bildung von Narbengewebe kommt. Diesen Vorgang auch am erkrankten menschlichen Auge herbeizuführen, ist die Aufgabe der Behandlung. Sie wird nach meiner Erfahrung am besten gelöst durch die Anwendung kleiner, ganz allmählich steigender Dosen von Tuberkulin, welche keine sichtbare Zunahme der am Auge wahrnehmbaren Entzündungserscheinungen hervorrufen sollen.

Bei diesem Verfahren pflegt nach zwei bis drei Wochen die Injektion des erkrankten Auges abzunehmen, die tief sitzenden Hornhauttrübungen beginnen etwas lichter zu werden, grosse Geschwulstknoten in der Iris erscheinen etwas kleiner und weniger vaskularisiert, von gleichzeitig vorhandenen miliaren Knötchen sind einzelne nicht mehr sichtbar. Im Laufe der nächsten Monate werden die Augen allmählich äusserlich völlig reizlos, die Hornhauttrübungen hellen sich weiter langsam auf, die oft massenhaften Präzipitate an der Descemetis nehmen an Zahl und Grösse ab, die miliaren Knöt-

chen in der Iris verschwinden spurlos, die grossen Knoten verkleinern sich fortgesetzt ohne zu zerfallen, bis schliesslich an ihrer Stelle sich ein graues, gefässloses Narbengewebe in der Iris bildet. Schwellung und Vaskularisation derselben verlieren sich erst nach Rückbildung aller Knoten; gefolgt sind sie in allen schweren Fällen von mehr minder ausgesprochener Atrophie des Irisgewebes. — Dicke, von Gefässen durchzogene Pupillarexsudate können sich im Laufe von Monaten zum grossen Teil resorbieren, eine Lösung der ausgedehnten Synechien gelingt dagegen meist nicht. Die in schweren Fällen stets vorhandenen Glaskörpertrübungen bilden sich unter der Einwirkung der Behandlung langsam, aber anhaltend zurück. Selbst ein dickes, gelbgraues Glaskörperexsudat in einem Falle schwerster tuberkulöser Iridocyclitis serosa habe ich in fünf Monaten völlig verschwinden sehen.

Abweichungen von diesem typischen Heilungsverlauf beobachtete ich nur in den Fällen, in welchen ich zu grosse Anfangsdosen von Tuberkulin angewandt oder die Dosis zu rasch gesteigert hatte. Unter Zunahme der Reizerscheinungen am Auge vermehrten sich dann entweder zunächst noch die Tuberkelknötchen in der Iris und Cornea, um erst nach Verkleinerung der Dosen allmählich zu verschwinden, oder es kam zu einem umschriebenen Zerfall des Gewebes in der Umgebung der Knötchen, so dass sich über denselben in der Hornhaut kleine Geschwüre bildeten. Bei vorsichtiger Anwendung des Tuberkulins lassen sich diese, die Heilung nicht hindernden, aber verzögernden Komplikationen vermeiden.

Rezidive habe ich wiederholt beobachtet, solange mir noch ausreichende Erfahrungen über die zweckmässigste Methode und die erforderliche Dauer der Behandlung fehlten. Seitdem ich dieselbe so lange fortsetze, bis alle entzündlichen Veränderungen in Cornea, Iris und Glaskörper völlig verschwunden sind, kamen Rückfälle bisher nicht mehr vor. Im ganzen habe ich im Laufe von zehn Jahren 23 Fälle von Tuberkulose der Iris, des Corpus ciliare und der Cornea, 1 von Tuberkulose der Sklera, 3 von Tuberkulose der Conjunctiva (unter mehr als 50000 Patienten) behandelt. In den letzten wurde die Diagnose durch Impfung von Kaninchenaugen sicher gestellt. Bei der ersten Gruppe verbot sich dieses Experiment, weil ich die Ausführung der Iridektomie lediglich zu diagnostischen Zwecken mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Verschleppung der Bacillen und eine durch das Trauma bedingte Steigerung der Entzündung für unzulässig halte. Von den erwähnten 23 Fällen scheide ich 13 von einer eingehenderen Besprechung aus, weil sie mir

für den Nutzen des Tuberkulins nicht absolut beweiskräftig erscheinen. Bei ihnen handelte es sich neben mehr weniger schwerer Kerato-Iritis nur um die Entwicklung miliarer Knötchen in der Iris, die erfahrungsgemäss sich unter Umständen auch beim Gebrauch von Atropin und feuchtwarmen Verbänden spontan zurückbilden können, so dass ich mich nicht für berechtigt halte, die später eingetretene Heilung ausschliesslich dem Tuberkulin zuzuschreiben. Für unbedingt beweisend halte ich dagegen die übrigen zehn Fälle, in denen ausnahmslos schwerste Tuberkulose vorlag, welche jeder bisherigen Behandlung Trotz geboten hatte. Von diesen gebe ich nun zunächst Auszüge aus den sehr genau geführten Krankengeschichten, um jedem Leser ein eigenes Urteil über die Wirkung der Behandlung zu ermöglichen. Von einer Veröffentlichung der zahlreichen Temperaturkurven nehme ich Abstand; jede erheblichere Temperatursteigerung ist in den Krankengeschichten erwähnt. Über die Fälle 1, 3, 4, 5 hat Schieck[1]) bereits berichtet. Ich nehme sie nochmals hier auf, um einen zusammenfassenden Überblick über alle in Frage kommenden zu geben.

1. Emma H., 25 Jahre, Alterode. I. Aufnahme in die Klinik 30. X. 1892. Keine hereditäre Belastung, keine Lues, Lungen sonst normal, nur leichte Dämpfung über der rechten Spitze, wenig Auswurf, im Sputum keine Bacillen. Rechtes Auge normal, M = 0,75 D, S = 1; auf dem linken Auge seit drei Wochen Abnahme des Sehvermögens.

Status: Geringe ciliare Injektion, einzelne feine Beschläge an der Descemetis, Iris etwas hyperämisch, Pupille auf Atropin maximal erweitert. Glaskörper diffus rauchig, einige bewegliche Flocken, Fundus leicht verschleiert, normal. E. S $<$ 1. — Eine mehrwöchentliche Schwitzkur bewirkte keine Besserung.

21. XI. Kleines Knötchen unten aussen im Kammerfalz, Iris grünlich verfärbt. Glaskörper viel stärker getrübt, S Finger in $2^1/_2$ Meter. — In den nächsten Wochen allmähliches Wachstum des Knötchens gegen die Mitte der Iris unter zunehmender Vaskularisation.

17. XII. Ein zweiter Knoten bildet sich innen unten, bis zum 30. XII. sind beide miteinander konfluiert und umgreifen fast die untere Irisperipherie.

Drei Injektionen mit altem Tuberkulin von 0,1—0,2—0,5 mg am 9.—11.—14. I. 1893 riefen weder allgemeine noch lokale Reaktionen hervor, wurden daher nicht fortgesetzt.

Unter Atropin und Kataplasmen gingen die Reizerscheinungen in den nächsten Wochen zurück, die Knoten verkleinerten sich und verschwanden schliesslich mit Hinterlassung einer grauen Leiste unten im Ciliarteil der Iris. Die Glaskörpertrübung lichtete sich nicht. Bei der auf Wunsch erfolgten Entlassung am 24. II. 1893 erschien das Auge reizlos, die

[1]) Loc. cit.

Pupille prompt reagierend, am hintern Linsenpol eine leichte Trübung. S Finger in 3 m. Rechtes Auge normal, S = 1.

II. Aufnahme 6. V. 1893. Seit drei Wochen sollen auf beiden Augen Entzündungserscheinungen aufgetreten sein.

Status: Rechts ciliare Injektion, Cornea und Humor aqueus klar; im unteren äusseren Quadranten der Iris im Ciliarteil ein apfelkerngrosser Knoten von graugelblicher Farbe, stark vaskularisiert, bis zur Mitte der Iris reichend. Drei hintere Synechien, Glaskörper diffus getrübt, Fundus verschleiert, aber normal. M 1,5, S < 0,8.

Links: Ciliare Injektion, einige Präzipitate an der hintern Hornhautwand; im untern Kammerfalz ein graugelblicher flacher vaskularisierter Knoten, der aussen bis zum horizontalen Meridian heraufreicht und hier an zwei hirsekorngrosse Knötchen von gleicher Beschaffenheit stösst, die auch im Kammerfalz liegen. Glaskörpertrübungen dichter, Hintergrund nicht sichtbar, Finger in 2 m. — Patientin wurde mit Atropin und Kataplasmen behandelt und am 3. VII. auf ihren Wunsch entlassen, ohne dass eine Besserung eingetreten war.

20. VII. 1893. Vorstellung. Linkes Auge: Knoten gewachsen, völlig miteinander konfluiert, umfassen mehr als die untere Hälfte der Iris. An der medialen Seite noch ein neuer Knoten, der aus dem Kammerwinkel in die Iris hinein gewachsen ist. Alle Knoten berühren fast die hintere Hornhautwand; an letzter zahlreiche Präzipitate.

Rechts: Stat. idem.

III. Aufnahme 18. IX. 1893. Rechtes Auge: Unten aussen im Ciliarteil der Iris ein 5 mm langer, graurötlicher Knoten mit stark vaskularisierter höckeriger Oberfläche, der fast die Cornea berührt und sich gegen den Pupillarrand abflacht. Pupille durch Atropin erweitert, Linse durchsichtig, diffuse Trübung des Glaskörpers, Hintergrund nicht sichtbar, S < 0,3.

Linkes Auge: Präzipitate zahlreicher. Die untern Zweidrittel der Irisperipherie sind von einem gelbgrauen Tumor eingenommen mit höckeriger, stark vaskularisierter Oberfläche. Pupille fast total adhärent, zum Teil von dünnem Exsudat erfüllt. Fundus nicht sichtbar. S = Handbewegungen, Lichtschein und Projektion normal.

25. IX. Infolge Zunahme der Glaskörpertrübungen ist auf dem rechten Auge S auf 0,1 gesunken, daher am 29. IX. 1893 Beginn mit konsequenter Tuberkulinbehandlung. Erste Dosis 0,05 mg altes Tuberkulin, anfangs jeden zweiten, später jeden dritten Tag um 0,05 mg steigend. Am 25. I. 1894 Injektionsdosis 5,0 mg; von da ab wurde erst um 1 mg, dann um 2 mg bis zur Enddosis von 18 mg am 1. III. 1894 gestiegen. Injektionen gut vertragen, keine wesentlichen Temperatursteigerungen bis auf eine nach Injektion von 4 mg, nach welcher 38,6° und Mattigkeitsgefühl eintraten. Im ganzen kamen 45 Injektionen zur Verwendung.

Bereits am 17. X. deutliche Verkleinerung aller Tumoren. Bis zum 23. XI. hatten sie sich in grau gefärbte atrophische Leisten umgewandelt, die Injektion der Augen war verschwunden.

Am 4. XII. erschien das linke Auge schon so reizlos, dass ich mit Rücksicht auf die totale hintere Synechie eine Iridektomie nach oben aus-

führte. Dieser Eingriff erwies sich als verfrüht, denn es kam zu einer Exsudation in das Pupillar- und Colobomgebiet, das Auge injizierte sich und am 13. I. 1894 erschien die Leiste auf der Iris etwas geschwellt und vaskularisiert, während das rechte Auge reizlos blieb und die Rückbildung der Tumoren fortschritt. Unter weiteren Injektionen ging der Anfall bald zurück.

Bei der Entlassung am 13. III. 1894 wurde folgender Befund erhoben: Rechtes Auge reizlos, Cornea und Humor aqueus klar, Iris sonst normal, nur unten aussen an Stelle des Tumors eine bindegewebige, von atrophischer Iris umgebene Leiste. Linse klar, Glaskörper wesentlich aufgehellt, Fundus verschleiert sichtbar, normal. S = 0,3.

Linkes Auge: Geringe ciliare Injektion, Präzipitate weniger zahlreich, Cornea und Kammerwasser klar. An Stelle der Tuberkelknoten eine graue atrophische Leiste, auf deren Oberfläche noch einige Gefässe sichtbar sind. In Colobom und Pupille ein in Organisation befindliches Exsudat, kein rotes Licht aus dem Fundus, Finger 1 m.

12. IV. 1894. Vorstellung. Rechtes Auge wieder injiziert, Iris atrophisch, die graue Leiste unverändert, aber unten im Kammerfalz wieder zwei kleine Knötchen. Glaskörper trüber, S = 0,1.

Linkes Auge reizlos, Iris überall atrophisch, Exsudat in Pupille und Colobom geschrumpft. Projektion normal.

23. V. 1894. IV. Aufnahme. Linkes Auge reizlos geblieben.

Am rechten Auge sind die Knötchen gewachsen und konfluiert, prominieren in die vordere Kammer bis nahe an die Hornhaut und nehmen ungefähr Zweidrittel der Irisbreite ein. Präzipitate zahlreicher, Glaskörper dicht getrübt, Hintergrund nicht sichtbar, Finger in 3 m.

Vom 26. V. bis 19. VII. 1894 17 Injektionen mit Tuberkulin T. R. in zwei- bis viertägigen Intervallen, mit 0,5 mg beginnend, anfangs um 0,1 mg, dann von 1 mg ab um 0,2 mg, von 2 mg ab um 0,5 mg steigend bis zur Enddosis von 5 mg. Drei Wochen nach Beginn der Injektionen Auge reizlos, Knoten in deutlicher Rückbildung, die bis zum 23. VII. vollendet war. Cornea klar bis auf eine kleine Stelle über dem äusseren Pupillarrand in den mittleren Parenchymlagen, zu der einige feine Gefässe verlaufen. Iris hochgradig atrophisch, Linse getrübt, ihre Kapsel verdickt, Glaskörper stark getrübt, Projektion normal. Linkes Auge reizlos, Atrophie der Iris stärker, Projektion normal. Von da ab blieben die Augen von einem Rezidiv der Tuberkulose verschont.

16. III. 1895. Extraktion der Linse links, danach Pupillarverschluss durch schleichende Cyclitis.

23. VI. 1895. Iridotomie mit Scherenpincette, klare zentrale Pupille, aber infolge der Glaskörpertrübungen schlechtes Sehvermögen: Finger in $^1/_4$ m.

14. V. 1896. Iridektomie rechts mit normalem Verlauf; Glaskörper gleichfalls stark getrübt. Finger in 5 m.

10. X. 1900. Letzte Vorstellung, Status idem.

24. I. 1904. Laut brieflicher Mitteilung ist kein Rückfall mehr eingetreten.

Epikrise: Die 25jährige Patientin erkrankte Anfang Oktober 1892 unter den Erscheinungen einer Iritis serosa des linken Auges. Ende November bildete sich ein Knötchen aussen unten im Kammerfalz, ein zweites entstand ungefähr drei Wochen später. Beide wuchsen, konfluierten und hatten sich bis Ende Dezember 1892 über einen Teil der untern Irishälfte ausgebreitet. Unter Atropin und Kataplasmen bildeten sie sich bis zum Februar 1893 zurück mit Hinterlassung einer atrophischen Stelle in der Iris, die gleichzeitig vorhandenen Glaskörpertrübungen blieben aber bestehen. Im Mai 1893 Rezidiv auf beiden Augen, das unaufhaltsam fortschritt, so dass beiderseits die Iris zum grossen Teil von konfluierten Tuberkelknoten eingenommen war. 45 Injektionen mit altem Tuberkulin vom 29. IX. 1893 bis 13. III. 1894 in der Dosis von 0,05 bis 18,0 mg führten eine völlige Rückbildung derselben herbei, aber zwei Monate später kam es nochmals zu einem Rückfall auf dem rechten Auge, und dauernde Heilung wurde erst erreicht durch 17 Injektionen mit dem neuen Tuberkulin T. R. Trotz der ausserordentlichen Schwere der Erkrankung gelang die Erhaltung eines zur Orientierung ausreichenden Sehvermögens.

---

2. Minna Bl., 24 Jahre, Gerberfrau, Mansfeld, stellte sich zuerst am 15. I. 1894 mit chronischer Iritis und Pupillarverschluss des linken Auges vor. Iridektomie. Im Colobom bleibt ein Teil der Pigmentschicht auf der Kapsel haften. Mit reizlosem Auge 7. III. 1894 entlassen. Finger in $1^1/_2$ m. Rechts E. S = 1.

Seit Februar 1896 Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge.

5. V. 1896 Aufnahme in die Klinik. Rechtes Auge: Zahlreiche Präzipitate an der Hornhaut, in der Iris vier grosse und eine Anzahl miliarer Knoten von gelbgrauer Farbe und starker Vaskularisation; breite Synechien, Hintergrund infolge diffuser Glaskörpertrübung undeutlich, S = 0,5.

Linkes Auge: Pupille und Colobom durch ein dickes Exsudat geschlossen, ganze untere Hälfte der Iris von einer graugelblichen vaskularisierten Geschwulst eingenommen, Cornea davor rauchig getrübt, viele Präzipitate. Lungen und Herz gesund (medizinische Klinik).

Vom 6. V. bis 12. VII. 1896. 26 Injektionen von $^1/_{500}$ bis 5 mg T. R., während deren rechts sich alle Tuberkelknoten zurückbilden und bis auf eine Anzahl Präzipitate die Medien klarer werden, so dass S auf 0,8 steigt.

Am linken Auge ist der grosse Knoten in der untern Irishälfte ganz geschwunden, ebenso die kleinen, doch erscheint das Irisgewebe im Gegensatz zu rechts noch aufgelockert und vaskularisiert. Pupillarexsudat unverändert.

15. VII. 1896. Auf Wunsch der Patientin Entlassung.

23. XI. 1900. Erst $4^1/_2$ Jahre später stellte sie sich wieder vor, ob-

gleich das Sehvermögen allmählich abgenommen und das linke Auge sich öfter entzündet hatte.

Status. Rechtes Auge: Mässige ciliare Injektion, Cornea im Zentrum leicht parenchymatös getrübt, einzelne Präzipitate, Kammer flach, Iris verfärbt, von weiten Gefässen durchzogen, Synech. post. tot., dickes vaskularisiertes Pupillarexsudat. Oben aussen im Kammerfalz ein gegen die Cornea vorspringender grosser Knoten; Bulbus weich, Projektion fehlt.

Linkes Auge: Lebhafte Injektion, Cornea von Gefässen durchsetzt, diffus getrübt, parazentral eine Perforationsöffnung, aus der ein gelblich weisser Pfropf, von Gefässen bedeckt, heraustritt. Dieser hängt mit einem fast die ganze Kammer einnehmenden käsigen Exsudat zusammen, von zerfallenen Tuberkeln herrührend. Irisperipherie sichtbar, in ihr einige miliare und ein grösserer Knoten. Lichtschein vorhanden, Projektion falsch.

33 Injektionen von $^1/_{500}$ bis $^1/_2$ mg T. R. vom 24. XI. 1900 bis 3. II. 1901 bewirkten zwar die allmähliche Rückbildung der Knoten und eine Resorption des Exsudats auf dem linken Auge, konnten aber die fortschreitende Phthisis nicht mehr hindern, so dass Patientin am 8. II. 1901 erblindet entlassen werden musste.

Epikrise: Patientin, seit Juni 1892 an linksseitiger Iritis mit Pupillarverschluss leidend, wird erst 1894 iridektomiert und mit reizlosem Auge entlassen. Zwei Jahre später kommt sie mit doppelseitiger typischer Iristuberkulose zur Aufnahme. Die Tuberkelknoten werden durch 26 T. R.-Injektionen von $^1/_{500}$ bis $^1/_2$ mg in zwei Monaten zur Rückbildung gebracht, aber das Irisgewebe des linken Auges ist bei der auf dringenden Wunsch der Patientin erfolgenden Entlassung noch geschwollen und vaskularisiert. Erst $4^1/_2$ Jahre später stellt sie sich mit schwerstem Rezidiv auf beiden Augen und Perforation der linken Cornea wieder vor. 33 weitere Injektionen bewirken zwar Rückbildung der Tuberkelknoten, können aber den Fortschritt der Phthisis nicht hindern. — Auch in diesem Fall ist die Behandlung zum erstenmal nicht lange genug fortgesetzt worden.

---

3. Berthold B., 13 Jahre alt, Gutenberg, kam am 13. I. 1895 wegen beiderseitiger, seit 14 Tagen bestehender Augenentzündung in die Klinik. Er will früher nie an den Augen gelitten haben, im 7. Jahre hatte er Schwellungen der Halsdrüsen und eine linksseitige eitrige Ohrenentzündung. Beide Eltern leben und sollen gesund sein.

Status: Schwächlicher Knabe. Keine Drüsenschwellungen, keine Zeichen von Lues oder Tuberkulose.

Beiderseits starke conjunctivale und ciliare Injektion. Cornealepithel matt, in den vordern Schichten einzelne kleine Trübungen, rechts ausserdem eine ungefähr 1 mm im Durchmesser haltende Trübung in den tiefern Schichten parazentral unten. Vordere Kammer vertieft, Hum. aqueus leicht getrübt. Iris hyperämisch, geschwellt, Pupille durch Atropin mittelweit,

Glaskörper diffus getrübt, Hintergrund verschleiert. S wegen Lichtscheu nicht zu bestimmen.

In den nächsten Tagen trotz Atropin und Kataplasmen Zunahme der Entzündung unter Bildung mehrerer Synechien, zugleich Anschwellung des linken Kniegelenkes mit Druckempfindlichkeit des Condyl. int. tibiae und leichtem Fieber (37,7) bei stark beschleunigtem Puls (124) und elendem Aussehen.

24. I. Am linken Auge fällt eine Vorwölbung der Sklera in der innern Hälfte des Limbus auf, die in den nächsten Tagen stärker wird, sich auf die Gegend des Corp. ciliare erstreckt, fast den ganzen Cornealrand umgreift und sich auch am rechten Auge bemerkbar macht. Kniegelenk nach wie vor geschwollen, bei Bewegungen sehr schmerzhaft. Temperatur 37,7, Puls 100, phthisischer Habitus, aber in den Lungen nichts nachzuweisen (med. Kinik).

28. I. Auf der Iris des linken Auges heute oben innen ein vaskularisiertes Knötchen, subjektive Reizsymptome sehr stark. Cornea trübt sich immer mehr unter gleichzeitiger Gefässneubildung.

31. I. Ein zweites Knötchen zeigt sich oben aussen in der Iris. Pupille trotz Atropin eng.

Schwellung des Knies geht zurück.

1. II. Heute auch in der Iris des rechten Auges zwei Knötchen, Ektasie der Sklera beiderseits unverändert, Hornhäute noch mehr getrübt, Iris sehr hyperämisch.

6. II. Die Knötchen in der Iris nehmen an Zahl zu, Cornea in den tiefsten Schichten vaskularisiert, im Zentrum einige rundliche gelbgraue Trübungen.

In den nächsten Tagen beginnen die Knötchen zu konfluieren und so schnell zu wachsen, dass sie fast die Hornhaut berühren, während die skleralen Buckel sich gleichfalls vergrössern. — Mit Rücksicht auf das rapide Wachstum der Tuberkelknoten und die Schwere der Entzündung wurden am 6. II. die T. R.-Injektionen gleich mit der Dosis von $^1/_{20}$ mg begonnen, Tag um Tag um $^1/_{20}$ mg, von $^1/_2$ mg ab um $^1/_{10}$ mg erhöht. Von 1 mg ab erfolgten sie in zweitägigen Intervallen unter Steigerung jeder Dosis um $^2/_{10}$ mg bis zur Höhe der Enddosis von 1,6 mg, welche am 15. III. erreicht wurde. Ihre Zahl betrug im ganzen 18.

In den ersten Wochen der Behandlung nahm die Vaskularisation der Cornea, die parenchymatöse Infiltration der Iris und das Wachstum der Knoten noch zu. Ende Februar trat beiderseits ein Hypopyon auf und es kam zu Schwellung der präaurikularen und submaxillaren Drüsen.

Gegen die Mitte des März macht sich eine geringe Aufhellung der Hornhäute bemerkbar, die allmählich fortschreitet, so dass man ein dickes, gelbliches Exsudat zentral an ihrer Innenfläche erkennt. Dieses verkleinert sich bis Ende März soweit, dass man beiderseits wieder die Knötchen in der Iris sehen kann.

In der ersten Hälfte des April nehmen die äussern Entzündungserscheinungen ab, die Aufhellung der Hornhäute schreitet fort, die Knötchen in der Iris verschwinden, die skleralen Prominenzen bilden sich zurück, eine leichte Verdünnung der Sklera hinterlassend. Bis Mitte Mai

hatten sich die tiefen gelbgrauen Hornhautinfiltrate in weissliche Trübungen verwandelt, von den Knötchen im Irisgewebe war keine Spur mehr sichtbar. An der Hinterfläche der Cornea noch zahlreiche Präzipitate.

31. V. 1895. Entlassung. Augen reizlos, Hornhäute noch ziemlich stark getrübt, Gefässe in der Rückbildung. Vordere Kammer flach, Iris atrophisch, Pupillen von schrumpfendem Exsudat eingenommen, Hintergrund nicht sichtbar, Lichtschein und Projektion normal.

16. X. 1895. Vorstellung. Status sonst unverändert, nur in der atrophischen Iris beiderseits wieder einige kleine, reizlos im Gewebe eingebettete Knötchen.

13. II. 1896. Patient hat inzwischen eine Pleuropneumonie durchgemacht. Augen reizlos, die kleinen Knötchen spontan verschwunden.

6. V. 1896. Hornhäute noch weiter aufgehellt, daher beiderseits Iridektomie; rechts: Finger vor dem Auge, links in 3 m.

15. V. 1897. Augen reizlos; rechts Finger in 1 m, links in 3 m. Hornhauttrübungen noch recht erheblich.

Epikrise: Bei einem an schwerer Tuberkulose der Iris, Cornea und Sklera erkrankten Knaben von 13 Jahren, bei dem sich die Entzündung der Augen im Laufe eines Monats zu solcher Höhe steigerte, dass beiderseits das Sehvermögen aufgehoben war, wurde der Versuch gemacht, durch T. R.-Injektionen in erheblich grösserer Anfangsdosis und schnellerer Steigerung der weitern Ausbreitung des Prozesses entgegenzuwirken. Obgleich während der ganzen Dauer der Behandlung die Temperatur niemals über 37,8 stieg, riefen die Injektionen zunächst eine offenbar zu starke Reaktion an den Augen hervor, die sich durch Zunahme der Trübung und Vaskularisation der Cornea und teilweisen Zerfall der Tuberkelknoten in der Iris und Auftreten von Hypopyon äusserte. Ihr günstiger Einfluss kam aber trotzdem nachträglich zur Geltung und führte trotz des jugendlichen Alters des Patienten, welches die Prognose ungünstig beeinflusste, schliesslich Heilung herbei, die zwei Jahre hindurch konstatiert werden konnte.

---

4. Minna H., 14 Jahre alt, Wernigerode.

25. IX. 1896 Aufnahme in die Klinik. Eine Schwester der Mutter ist an Darmtuberkulose gestorben, ein Bruder der Patientin leidet an Lupus. Sie selbst war stets schwächlich und hat vor fünf Jahren an einer Erkrankung der Wirbelsäule gelitten, so dass sie wochenlang im Streckbett liegen musste. Die Eltern sind gesund. Seit $^1/_4$ Jahr besteht eine Entzündung des linken Auges, die bisher erfolglos behandelt wurde.

Status: Rechtes Auge gesund, E. S = 1.

Linkes Auge: Starke conjunctivale und ciliare Injektion. In der oberen Hornhauthälfte mehrere tief sitzende Infiltrate, intensiv weiss gefärbt, von einem lichten Hof umgeben, zu denen vom Limbus her tiefliegende, sich verästelnde Gefässe ziehen. Iris verfärbt, hyperämisch, Synechia post.

totalis; auf der vorderen Kapsel einzelne grauweisse Auflagerungen. Hintergrund rötlich, Einzelheiten nicht sichtbar.

Da jede sonstige Therapie erfolglos blieb, die Infiltrate an Zahl noch zunahmen und am obern Limbus drei subconjunctival gelegene, gelbrötliche kleine Knoten auftraten, wurde im Hinblick auf die hereditäre Belastung am 17. X. 1896 mit T. R.-Injektionen begonnen, die bis zum 27. XI. fortgesetzt wurden. Im ganzen kamen 20 Injektionen von $^1/_{20}$—1,4 mg zur Anwendung.

Während der Behandlung entstand aus einem parazentralen Infiltrat ein Ulcus mit weisslich infiltriertem Grund und die subconjunctivalen Knoten am obern Limbus vergrösserten sich, während am innern sieben neue auftraten. Am 27. XI. wurden daher die Injektionen ausgesetzt.

Anfang Dezember traten noch neue kleine Knoten am äussern Limbus auf, gegen Ende Dezember ging aber die Entzündung zurück, die Infiltrate verwandelten sich in grauliche Trübungen, die Knoten am Limbus schwanden allmählich unter Hinterlassung einer leichten Verdünnung der Sklera.

Am 10. II. 1897 wurde Patientin geheilt entlassen. S Finger in 1 m.

15. IV. 1897. Wegen Seclusio schmale Iridektomie nach innen unten. Das Pigmentblatt der Iris bleibt im Bereich des Coloboms teilweise auf der Kapsel haften; normale Heilung.

Nach einer brieflichen Mitteilung vom 23. I. 1904 ist das Auge von jeder Entzündung frei geblieben.

Epikrise: Auch in diesem Fall wurde durch zu hohe Anfangsdosen und zu schnelle Steigerung derselben eine zu starke lokale Reaktion hervorgerufen, obgleich die Temperatur niemals über 37,5 stieg. Ein dauernder Schaden erwuchs der Patientin indessen daraus nicht, sondern die Tuberkulinbehandlung führte trotz der Schwere der Erkrankung eine dauernde Heilung herbei.

---

5. Marie Kr., 28 Jahre alt, Bergmannsfrau, Badersleben.

22. XI. 1898 Aufnahme in die Klinik. Patientin hat im siebenten Jahre eine skrofulöse Keratitis auf dem linken Auge gehabt und sieht seitdem schlecht damit. Das rechte war gesund, bis es sich vor fünf Monaten auch entzündete. Familienanamnese belanglos. Lues geleugnet, objektive Zeichen dafür fehlen. Über der linken Lungenspitze unreines Atmen; verlängertes, etwas hauchendes Exspirium (medizinische Klinik).

Status: Linkes Auge reizlos, zentrale Maculae corneae, sonst normal. S = 0,3.

Rechtes Auge: Starke Lichtscheu, Tränen, lebhafte ciliare Injektion, Cornea rauchig getrübt, Epithel gestichelt, im äussern obern Quadranten ein grosses gelbgraues, tiefsitzendes Infiltrat, zu dem eine Anzahl tiefliegender Gefässe zieht. Vom innern Rande verlaufen zahlreiche Gefässe in den hintersten Schichten zu einer, vor der Descemetis gelegenen dreieckigen gelbgrauen Trübung, hinter welcher im Kammerfalz eine Anzahl von der

Iris ausgehender, konfluierter Knoten liegt. Iris hyperämisch, einige Synechien. Vom 2. XII. 1898 bis 8. II. 1899 24 T. R.-Injektionen mit $^1/_{500}$ mg beginnend und bis 1 mg steigend.

In den ersten 14 Tagen der Behandlung traten noch drei neue graugelbliche Knötchen in den tiefsten Schichten der Cornea auf; die Injektion und die heftigen subjektiven Reizerscheinungen gingen aber im Laufe von drei Wochen völlig zurück.

Nach vier Wochen begann eine Rückbildung der Knoten in der Cornea und im Kammerwinkel. Statt der ersten bildeten sich weissliche Trübungen, die sich allmählich immer mehr lichteten, so dass man nun auch eine Anzahl von ziemlich dichten Präzipitaten an der Hornhaut erkennen konnte, die hinter jenen lagen.

Am 9. II. 1899 wurde Patientin geheilt entlassen, S = 0,5.

Status: Auge reizlos, vom innern Limbus erstreckt sich eine zungenförmige Trübung in die tiefern Lagen der Cornea. Sie ist so transparent, dass man die Iris dahinter sieht, die noch einzelne erweiterte Gefässe zeigt, aber keine Knoten mehr.

6. III. 1899. Hornhauttrübungen bedeutend lichter, Auge reizlos. S rechts = 0,6.

9. VI. 1899. Weitere Aufhellung. S rechts = 0,8.

Am 7. VI. 1904 stellte sich Patientin in Göttingen mir nochmals vor. Das rechte Auge war gesund geblieben. S = 0,8. Seit drei Wochen hatte sich aber in der Cornea des linken oben-aussen unter mässiger Injektion ein hirsekorngrosser, graugelber Knoten gebildet. An der Iris bestehen keine pathologischen Veränderungen (Zusatz bei der Korrektur).

Epikrise: Eine schwere Kerato-Iritis mit Knotenbildung in Cornea und Iris wurde durch 24 T. R.-Injektionen in Zeit von zwei Monaten geheilt, obgleich in den ersten drei Wochen die Zahl der Knötchen noch zunahm. Beobachtungsdauer: fünf Jahre.

---

6. Hermann A., 20 Jahre alt, Zerbst.

3. XII. 1899. Patient hat stets gut gesehen, bis sich das linke Auge vor $2^1/_2$ Wochen entzündete. Keine Lues, Lungen gesund (medizinische Klinik).

Status: Rechtes Auge normal, E. S = 1.

Linkes Auge: Lebhafte ciliare Injektion, Cornea leicht parenchymatös getrübt, Epithel matt, Vorderkammer vertieft, Humor aqueus getrübt, kleines Hyphäma, Pupille auf Atropin unregelmässig, fast total adhärent, Irisgewebe stark geschwollen, im untern äussern Quadranten ein gelblicher vaskularisierter Knoten, dickes Pupillarexsudat. — Unter Atropin, Kataplasmen, Verband steigerte sich die Entzündung im Laufe der nächsten Woche und es bildeten sich oben in der Iris noch neue Knoten.

19. XII. Cornea matt, im Zentrum eine tief liegende Trübung, zu der zahlreiche, im Parenchym verlaufende Gefässe ziehen, Vorderkammer hochgradig abgeflacht. Iris stark vorgetrieben, in ihrem obern Umfange vier grosse, zum Teil konfluierende, vaskularisierte gelbliche Knoten. Ein weiterer grosser Knoten liegt aussen im Ciliarteil, unten finden sich noch

drei etwas kleinere. Innen oben ist die Iris frei von Knoten, aber verdickt und von weiten Gefässen durchzogen. Pupille etwas erweitert, aber durch ein dickes Exsudat völlig verschlossen, das im Zentrum bis an die Hinterfläche der Hornhaut reicht.

Vom 21. XII. 1899 bis 8. II. 1900 23 T. R.-Injektionen von $^{1}/_{500}$ bis 1 mg. Keine fieberhafte Reaktion. Nach drei Wochen begann die Rückbildung der Knoten und die Entzündungserscheinungen nahmen ab, jedoch blieb die totale Synechie bestehen und die innere Hälfte der Iris wölbte sich so weit vor, dass sie fast die Hinterfläche der Cornea berührte. Bis zum 8. II. 1900 waren alle Knoten verschwunden unter Hinterlassung einer ausgesprochenen Atrophie des Irisgewebes, und das Auge erschien reizlos. Wegen des Pupillarverschlusses wurde am 5. III. eine Iridektomie ausgeführt und Patient am 14. III. 1900 geheilt entlassen. S Finger in 2 m.

4. IV. 1900. Letzte Vorstellung. Auge reizlos, Iris zum grossen Teil atrophisch, keine Knoten mehr sichtbar.

Am 26. I. 1904 berichtet Patient brieflich, dass das Auge sich nicht wieder entzündet habe.

Epikrise: Eine schwere einseitige Iritis tuberculosa, welche mit der Bildung zahlreicher grosser Knoten einherging und über fünf Wochen jeder andern Behandlung Trotz bot, wurde durch 23 Tuberkulininjektionen von $^{1}/_{500}$ bis 1 mg in sieben Wochen dauernd geheilt.

---

7. Martha Sch., 7 Jahre alt, Rimstedt.

20. IX. 1900. Aufnahme in die Klinik. Familienanamnese belanglos. Ekzem an Nase und Mundwinkeln, seit einer Reihe von Wochen heftige Entzündung des linken Auges. Lungen normal (medizinische Klinik).

Status: Rechtes Auge gesund.

Linkes Auge: Starke ciliare Injektion, Cornea leicht rauchig, Vorderkammer abgeflacht, Kammerwasser getrübt, in der Iris medial vier grosse vaskularisierte Tuberkelknoten, welche die Cornea fast berühren, sieben kleinere miliare Knötchen liegen rund um den erheblich verdickten Pupillarrand, der total mit der vordern Kapsel verwachsen ist. Einige weitere Knötchen in den mittlern Teilen der Iris. Pupillargebiet durch ein graues Exsudat verschlossen. Lichtschein unsicher, keine Projektion.

Obgleich in diesem Fall die Wiedererlangung von Sehvermögen von vornherein ausgeschlossen war, entschloss ich mich doch zur Tuberkulinbehandlung, um die Enucleation wenn möglich zu vermeiden, die ja bei kleinen Kindern immer nachteilige Folgen für die Entwicklung der Gesichtsknochen hat.

Vom 23. IX. 1900 bis 5. II. 1901 wurden 56 T. R.-Injektionen von $^{1}/_{500}$ bis $^{34}/_{50}$ mg gemacht, meist Tag um Tag, anfangs um $^{1}/_{500}$, dann um $^{1}/_{50}$ mg steigend. Temperatursteigerung auf 38 bis 39° kam nur zweimal vor und ging schnell zurück, so dass die Injektionen nur wenige Tage ausgesetzt wurden.

Drei Wochen nach Beginn der Injektionen zeigten die vier grossen Knoten bereits eine deutliche Verkleinerung, zwischen ihnen traten narbige

Streifen im Irisgewebe auf, ein Teil der kleinen Knötchen war verschwunden, am Orte ihres frühern Sitzes die Iris deutlich atrophiert. Die Vaskularisation der Iris erschien geringer, doch setzten sich einzelne neugebildete Gefässe bis in das Pupillarexsudat fort.

Nach weitern 2 ½ Wochen kam es vorübergehend noch einmal zu vermehrter ciliarer Injektion, leichter Trübung des Kammerwassers, stärkerer Vaskularisation der Iris und etwas Druckempfindlichkeit des Corpus ciliare innen oben unter leichter Vorbuckelung der Sklera an der schmerzhaften Stelle, doch gingen die Entzündungserscheinungen im Laufe von 10 Tagen zurück und der sklerale Buckel verschwand wieder.

Unter fortgesetzten Tuberkulininjektionen bildeten sich nunmehr die Knoten in der Iris langsam aber kontinuierlich zurück, die Vaskularisation nahm mehr und mehr ab, die Atrophie des Irisgewebes breitete sich immer weiter aus und am 8. II. 1901 wurde schliesslich folgender Befund festgestellt: Auge völlig reizlos, Cornea und Kammerwasser klar, vordere Kammer infolge Vorwölbung der Iris stark abgeflacht, Pupille eng, totale hintere Synechie, dickes organisiertes Pupillarexsudat. Iris überall wo die Knoten sassen grau verfärbt, atrophisch; dazwischen einzelne Stellen normalen Irisgewebes. Alle Knoten verschwunden; Lichtschein vorhanden, Projektion fehlt. Patientin wird geheilt entlassen.

Wegen meiner Übersiedelung von Halle nach Göttingen habe ich sie nicht mehr wiedergesehen. Auf briefliche Anfrage erhielt ich am 23. I. 1904 vom Vater der kleinen Patientin die Auskunft, dass das Auge später in der Klinik in Halle enucleiert sei. Herr Kollege Schmidt-Rimpler hatte die Freundlichkeit, mir über den Grund der Enucleation folgendes zu schreiben: „Martha Sch. kam mit leicht phthisischem Auge ($-T_2$), Iris atrophisch, aber noch zwei periphere Knötchen und Reizerscheinungen. Da die Anamnese ergab, dass das Kind wegen Iristuberkulose behandelt war, wurde der Bulbus enucleiert.“ Aus diesen Worten glaube ich schliessen zu dürfen, dass weniger der derzeitige Zustand des Auges, der doch nichts bedrohliches an sich hatte, als die Rücksicht auf die frühere Tuberkulose für die Ausführung der Enucleation massgebend gewesen ist. — Über den anatomischen Befund verdanke ich Herrn Dr. Ackermann in Halle, der den Bulbus untersucht hat, folgende Mitteilung: „Der Bulbus ist in den äussern Dimensionen erhalten. Die Cornea zellig infiltriert, von Gefässen durchsetzt. Vorderkammer flach, Iris mässig atrophisch, durchsetzt von einer Anzahl Knötchen, die aus einkernigen Lymphocyten bestehen und weder Verkäsung, noch Riesenzellen, noch Tuberkelbacillen enthalten, dagegen von Gefässen durchzogen sind. Sie ist durch organisierte Exsudatschwarten vielfach verwachsen mit dem Rest der Linse, von der die Kapsel und ein starker vorderer Kapselstar erhalten ist, während die Corticalsubstanz grösstenteils resorbiert ist. Im Glaskörper ein dichtes, weisses, körniges Exsudat. Die Chorioidea frei von frischen Entzündungserscheinungen, bindegewebig atrophiert, die Retina und Papille mässig entzündet, von letzter zieht ein organisierter Strang in das Glaskörperexsudat hinein.“

Epikrise: Bei einem 7jährigen, an schwerster Iristuberkulose erkrankten Kinde ist es im Gegensatz zu der notorischen Erfolg-

losigkeit jeder andern Behandlungsmethode gelungen, lediglich durch 56 T. R.-Injektionen alle Tuberkelknoten zur Rückbildung zu bringen, die Entzündung zu beseitigen und das Auge zu erhalten. Dass die später nochmals aufgetretenen Reizerscheinungen, welche zur Enucleation des Auges Veranlassung gaben, nicht durch ein Rezidiv der Tuberkulose bedingt waren, ist durch die anatomische Untersuchung festgestellt. Der Fall bietet insofern ein besonderes Interesse, als er die Heilbarkeit schwerer Tuberkulose des Auges durch Tuberkulininjektionen nicht nur klinisch, sondern auch anatomisch beweist.

---

8. Heinrich Sch., 26 Jahre alt, Kl. Battloff.

17. IX. 1901 Aufnahme. Patient hat im Jahre 1896 bereits einmal eine Entzündung des rechten Auges gehabt und will seitdem darauf etwas schlechter sehen. Vor sechs Wochen entzündete es sich abermals, seit vier Tagen verschlimmerte sich der Zustand sehr erheblich. Lues negiert, objektive Zeichen derselben fehlen. Herz und Lungen normal (medizinische Poliklinik).

Status. Rechtes Auge: Lebhafte ciliare Injektion, Tränen, Lichtscheu. Unten und aussen in der Cornea einige tiefe parenchymatöse Trübungen, Kammerwasser leicht getrübt, Iris hyperämisch, zahlreiche Synechien, dünnes Pupillarexsudat, Hintergrund normal, E, $S < 0{,}5$. Linkes Auge normal, $S = 1$.

Unter dem Gebrauch von Atropin und feuchtwarmen Verbänden lösten sich die Synechien bis auf zwei breite aussen und unten, aber die heftigen Reizerscheinungen hielten an und in der Cornea traten zahlreiche, in den tiefsten Schichten sitzende Infiltrate auf, zwischen denen das Gewebe sich rauchig trübte. Am 30. IX. wurden unten in der Irisperipherie zwei gelbliche vaskularisierte Knötchen sichtbar und zahlreiche feine Gefässe zogen in den tiefsten Schichten der Cornea zu den Infiltraten hin. Im Laufe der nächsten 14 Tage nahmen letztere an Zahl noch erheblich zu, so dass am 12. X. mit der binokularen Lupe ungefähr 20 gezählt wurden, die alle dicht vor der Descemetis sassen. Zugleich entwickelten sich unten im Kammerfalz noch zwei neue vaskularisierte Knötchen, es wurde daher am 15. X. mit T. R.-Injektionen begonnen. Da es mir bei der Schwere der Hornhauterkrankung erwünscht war, möglichst bald eine Wirkung zu erzielen, wählte ich die erste Dosis höher als sonst: $^{5}/_{500}$ mg und steigerte dieselbe schneller, so dass bei der siebenten Injektion bereits $^{5}/_{50}$ mg zur Verwendung kamen. Patient reagierte auf diese mit einer Temperatur von 40,2° und Kopfschmerzen, daher wurden die Injektionen drei Tage ausgesetzt und dann mit $^{2}/_{50}$ mg wieder aufgenommen. Eine langsame Erhöhung der Dosis um $^{1}/_{50}$ mg vertrug der Kranke nunmehr gut bis zur Stärke von $^{8}/_{50}$ mg, auf die wieder eine Temperatursteigerung bis 40° eintrat. Unter diesen Umständen hielt ich es für zweckmässig, nochmals auf die Anfangsdosis herunterzugehen und langsamer zu steigen. Nun blieb jede allgemeine Reaktion aus. Vom 15. X. 1901 bis 10. I. 1902 wurden 36 Injektionen gemacht.

Nach der 12. Injektion zeigte sich eine deutliche Abnahme der Entzündungserscheinungen am Auge, zwei der Knötchen in der Iris waren ver-

schwunden, die tiefen Infiltrate in der Cornea weniger zahlreich, die Trübungen etwas lichter. Vier Wochen später verschlimmerte sich der Zustand vorübergehend wieder, indem Mitte Dezember noch einmal frische Infiltrate auftraten und die Iritis sich steigerte, während zugleich von allen Seiten tiefliegende, neugebildete Gefässe 2 bis 3 mm weit in die Cornea hineinzogen.

Der Visus sank dabei bis auf Fingerzählen in 2 m. Die definitive Besserung begann mit dem Verschwinden der letzten Knötchen in der Iris Anfang Februar 1902. Die Hornhauttrübungen lichteten sich langsam, aber konstant; die Iritis kam zum Ablauf, das Pupillarexsudat zur Resorption, die Synechien lösten sich zum grossen Teil. Am 18. III. 1902 war S = 0,1, am 30. IV. S = 0,5, am 23. V. S = 0,7. Bei der letzten Vorstellung am 22. VII. 1902 war das Auge reizlos; im Parenchym der Cornea eine Anzahl ganz lichter Maculae und vereinzelte feinste Gefässe, Iriszeichnung scharf, von den Knötchen keine Spur sichtbar, einige hintere Synechien, Pupille aber gut reagierend, in ihr noch einige feinste Exsudatreste, Hintergrund normal, S = 0,8.

Epikrise: In dem vorstehenden Fall traten die entzündlichen Veränderungen der Cornea gegenüber denen der Iris so stark in den Vordergrund, dass es manchem vielleicht zweifelhaft erscheinen wird, ob es sich hier um eine tuberkulöse Erkrankung gehandelt hat. Ich glaube eine solche annehmen zu dürfen, weil einerseits alle Anhaltspunkte für Lues fehlen, anderseits die charakteristische Form der Hornhautaffektion, das gleichzeitige Auftreten von Knötchen in der Iris und die lebhafte Reaktion des Patienten auf verhältnismässig niedrige Dosen von Tuberkulin für Tuberkulose sprechen. Der Versuch, die Behandlung mit grössern Anfangsdosen zu beginnen, um schneller eine Wirkung auf den Krankheitsprozess zu erzielen, hat sich auch in diesem Falle als verfehlt erwiesen, weil die starke Allgemeinreaktion wiederholt ein Aussetzen derselben notwendig machte. Aber auch die Entzündung des Auges ist vielleicht durch die schneller als sonst steigenden Dosen vorübergehend ungünstig beeinflusst worden. Sie ging erst nach dem regelmässigen Gebrauch viel kleinerer Dosen definitiv zurück. Besonders bemerkenswert bei der Schwere und Hartnäckigkeit der Erkrankung erscheint mir die durch die Tuberkulinbehandlung erreichte Sehschärfe.

---

9. W. v. G., 19 Jahre, Cassel.

29. XII. 1902. Patient leidet schon über ein Jahr an einer Entzündung des rechten Auges, wegen deren er von verschiedenen Augenärzten ohne Erfolg behandelt ist. Drüsen vor und hinter dem rechten Ohr stark geschwollen, ebenso eine submaxillare Drüse. Kein Zeichen von Lues vorhanden, Lungen und Herz normal.

Status. Rechtes Auge: Lebhafte ciliare und conjunctivale Injektion; in der Cornea, besonders zentral, eine grosse Zahl feinster, punktförmiger Trübungen in den mittlern und hintern Schichten; eine intensiv weissgraue, etwas grössere Trübung in der Höhe des untern Pupillarrandes liegt dicht vor der Descemetis, ihr sehr nahe eine zweite; zu beiden ziehen tiefliegende Gefässe vom Hornhautrande. Der ganze untere Umfang der Iris ist fast bis zum Pupillarrand hin von einer gelblichen, aus einzelnen Knoten konfluierten, an der Oberfläche vaskularisierten Geschwulst eingenommen, die fast die Hinterfläche der Cornea berührt. In der inneren Hälfte der Iris liegen zwei Gruppen von Knötchen, deren untere aus vier, deren obere aus sieben aneinanderstossenden Knötchen besteht. Teilweise sind sie von einem feinen Gefässnetz übersponnen. Zwischen diesen beiden Knötchengruppen schiebt sich eine dritte, anscheinend ganz frische, im Ciliarteil der Iris gelegene aus dem Kammerwinkel hervor. Eine weitere nimmt oben die ganze Breite der Iris ein. Oben aussen und aussen liegen vier vaskularisierte Knötchen im Kammerfalz; die ganze Iris ist von zahlreichen, erweiterten Gefässen durchzogen, die Pupille etwas erweitert, aber unregelmässig, überall der Kapsel adhärent, durch ein grauliches Exsudat verschlossen. S Finger dicht vor dem Auge, Projektion normal.

Linkes Auge gesund, E, S = 1.

30. XII. 1902. Beginn der Tuberkulinbehandlung mit $^1/_{500}$ mg, Tag um Tag um $^1/_{500}$ mg steigend; von $^1/_{50}$ mg ab Erhöhung der Dosis um $^1/_{50}$ mg. Da bei $^8/_{50}$ resp. $^9/_{50}$ mg Temperatursteigerung bis 38° eintrat und Patient über Kopfschmerz und allgemeines Unbehagen klagte, wurde einige Wochen hindurch an der Dosis von $^5/_{50}$ mg festgehalten und dann langsam bis auf $^1/_5$ mg gestiegen. Im ganzen kamen die Injektionen — abgesehen von einer dreiwöchentlichen Pause im März — bis Mitte September 1903 zur Anwendung; eine nennenswerte Störung des Allgemeinbefindens machte sich niemals bemerkbar, dagegen stieg die Temperatur nach den Injektionen öfters bis auf 38°, um immer nach wenigen Stunden zur Norm zurückzukehren.

Bereits Mitte Januar 1903 begannen die Hornhauttrübungen etwas lichter zu werden, die grossen Geschwulstknoten in der Iris erschienen kleiner und weniger stark vaskularisiert, einzelne der kleinen Knötchen waren nicht mehr sichtbar.

16. II. 1903. Die Knoten in der Iris unten und unten aussen haben sich völlig zurückgebildet, der innen unten ist flacher und weniger vaskularisiert, an Stelle des einen oberen sieht man in der Iris ein gefässloses Narbengewebe, zwei Knoten oben noch sichtbar, aber kleiner.

Im Laufe der nächsten Monate schritt die Rückbildung der Knoten zwar langsam, aber ununterbrochen fort, die Vaskularisation der Iris nahm immer mehr ab. Die Hornhauttrübungen lichteten sich, die Beschläge an der Descemetis verschwanden, das Auge war völlig reizlos.

Am 17. IX. 1903 wurde folgender Befund festgestellt:

In der Cornea unterhalb der Mitte eine lichte Trübung, in der man selbst mit der Zeissschen Lupe kein Gefäss mehr sieht. Alle Tuberkelknoten in der Iris verschwunden, an ihrer Stelle im Irisgewebe atrophische, graue, an den Rändern etwas dunkler pigmentierte Flecken. Pupillarrand

total adhärent, im Pupillargebiet ein dünnes organisiertes Exsudat; Linse dicht unter der Kapsel leicht getrübt, Hintergrund nicht sichtbar, S = 0,1, Projektion normal.

Epikrise: Patient, an schwerster Iristuberkulose leidend, die länger als ein Jahr trotz andauernder sachverständiger Behandlung fortgeschritten war und das Auge mit völliger Zerstörung bedrohte, wurde durch 69 Tuberkulininjektionen im Laufe von acht Monaten völlig geheilt. Dieselben übten — abgesehen von geringen, schnell vorübergehenden Temperatursteigerungen, die zuweilen mit leichten Kopfschmerzen verbunden waren — nicht den geringsten nachteiligen Einfluss auf das Allgemeinbefinden aus. Seit $^1/_2$ Jahr ist das Auge von Entzündung frei geblieben. Eine Besserung des Sehvermögens durch eine spätere Iridektomie lässt sich sicher erwarten.

---

10. Fräulein E. S., 18 Jahre alt, Nordhausen.

Patientin stammt aus einer tuberkulös belasteten Familie. Eine Schwester ist an Phthisis gestorben. Sie selbst leidet seit der Kindheit an Drüsenschwellungen, Rhinitis und Laryngitis chronica. Anfang April 1903 entzündete sich das linke Auge und das Sehvermögen sank sehr erheblich. Am 15. V. 1903 trat Patientin in meine Behandlung.

Status: Mässige ciliare Injektion, die unteren Zweidrittel der Cornea an der Hinterfläche mit massenhaften grössern und kleinern Präzipitaten bedeckt, vor ihnen in den tiefsten Schichten der Cornea zahlreiche rundliche Trübungen, Kammerwasser rauchig, Iris verfärbt, etwas hyperämisch. Pupille durch Atropin erweitert, einzelne periphere Synechien. Glaskörper diffus getrübt, Hintergrund verschleiert, pathol. Veränderungen nicht sichtbar. M = 2,5 D, S = 0,2.

Rechtes Auge normal, M = 2,5, S = 1. An Herz und Lungen nichts Krankhaftes nachweisbar.

Durch wiederholte Punktionen der vordern Kammer, Atropin, Kataplasmen und subconjunctivale Kochsalzinjektionen gelang es zwar vorübergehend, die Zahl der Präzipitate erheblich zu verringern und den Glaskörper etwas aufzuhellen, aber die Besserung war nie von Dauer. Patientin ging daher Anfang Juli zu einer längern Badekur nach Nauheim. Am 28. IX. 1903 stellte sie sich wieder vor. Ihr allgemeines Aussehen war besser, das Auge äusserlich reizlos, aber an der ganzen untern Hälfte der Descemetis lagen dicke Präzipitate, besonders massig an der Innenfläche der Punktionsnarbe, die Hornhaut davor war stärker getrübt, Fluorescein rief eine tiefliegende Grünfärbung hervor. Im Glaskörper sah man ein vom innern obern Teil des Corpus ciliare ausgehendes graues Exsudat dicht hinter der Linse, ausserdem eine Anzahl beweglicher Flocken. Hintergrund kaum noch erkennbar, S Finger in 3 m.

Bei dieser wesentlichen Verschlimmerung des Zustandes wurde am 30. IX. 1900 mit der Tuberkulinbehandlung begonnen. Anfangsdosis $^1/_{500}$ mg, Tag um Tag um $^1/_{500}$ mg steigend, von $^1/_{50}$ mg ab um $^1/_{50}$—$^2/_{50}$ mg.

Nach Injektion von $^{36}/_{50}$ mg einer frisch bezogenen Tuberkulinlösung am 21. XII. 1903 stieg die Temperatur, die bis dahin normal geblieben war, plötzlich auf 40° unter gleichzeitigem Kopfschmerz und dem Gefühl allgemeiner Abgeschlagenheit, kehrte aber in wenigen Stunden zur Norm zurück. Da der gleiche Vorgang sich nach den beiden nächsten Injektionen wiederholte, ging ich mit der Dosis nochmals auf $^{10}/_{50}$ mg herunter, um dieselbe dann wieder jedesmal um $^{4}/_{50}$ mg zu erhöhen. Über $^{40}/_{50}$ mg bin ich nicht hinausgegangen, da flüchtige Temperatursteigerungen auf 38° schon nach niedrigeren Dosen an einzelnen Tagen vorkamen. Im ganzen wurden 68 Tuberkulininjektionen bis zum 29. II. 1904 gemacht.

Während der Behandlung trat am 14. X. 1903 ein kleines vaskularisiertes Knötchen innen unten in der Iris auf, das im Laufe von sechs Tagen wieder verschwand. Ohne Zunahme der Injektion des Bulbus wurde am 27. X. 1903 die Sklera am innern obern Cornealrand ein wenig ektatisch unter gleichzeitiger geringer Druckempfindlichkeit des Corpus ciliare an dieser Stelle und die Präzipitate an der Cornea erschienen noch zahlreicher, während Exsudation und Trübung im Glaskörper noch unverändert waren. Die deutliche Aufhellung desselben begann am 5. XI. 1903 und schritt dann ununterbrochen fort, ebenso verschwanden allmählich die Präzipitate und Trübungen der Hornhaut mehr und mehr und die Ektasie der Sklera ging zurück.

Bis zum 10. XII. 1903 war das grosse Glaskörperexsudat grossenteils resorbiert, an seiner Stelle nur noch zwei kleine bewegliche Flocken vorhanden, der übrige Glaskörper soweit klar, dass man den Hintergrund wieder ziemlich deutlich sah. S = 0,2. Unten aussen in der Iris zeigte sich abermals ein kleines vaskularisiertes Knötchen, das im Laufe von vier Tagen wieder verschwand.

Unter weiteren, Tag um Tag ausgeführten Tuberkulininjektionen hellte sich der Glaskörper wieder völlig auf, so dass man ein deutliches Bild des Augenhintergrundes erhielt, der keine pathologischen Veränderungen zeigte. Die Präzipitate an der Descemetis wurden verhältnismässig langsam resorbiert, verschwanden aber doch in den beiden nächsten Monaten völlig. Einzelne derselben hinterliessen kleine graue Trübungen in dem Endothel der Cornea, die vor dem untern Teil der Pupille liegen und daher das Sehvermögen etwas beeinträchtigen. Immerhin hat sich S bis auf 0,8 von Fingerzählen in 3 m gehoben und Patientin konnte am 9. III. 1904 geheilt entlassen werden.

Epikrise: Dieser Fall unterscheidet sich von den meisten vorher mitgeteilten durch eine andere Lokalisation des tuberkulösen Prozesses. Das mächtige Exsudat im Glaskörper dicht hinter der Linse, sowie die massenhaften Präzipitate an der Descemetis wiesen in Verbindung mit der vorübergehenden Ektasie der Sklera am innern obern Cornealrande auf eine primäre Erkrankung des Ciliarkörpers hin, während die Iris nur in geringem Grade sekundär in Mitleidenschaft gezogen war. So kam es nur zur Bildung einzelner Synechien, während das Pupillargebiet völlig frei blieb. Bemerkens-

wert erscheint mir der Einfluss des Tuberkulins nicht nur auf den im Corpus ciliare lokalisierten tuberkulösen Herd, sondern auch auf das durch ihn hervorgerufene dicke Glaskörperexsudat, welches zu völliger Resorption gelangte und zwar schneller als die Präzipitate an der hintern Hornhautwand.

Den mitgeteilten zehn Fällen von Tuberkulose der Cornea und des Uvealtractus lasse ich zunächst den Bericht über drei Fälle von Tuberkulose der Conjunctiva und einen von Tuberkulose der Sklera folgen, um dann die Resultate der Tuberkulinbehandlung kurz zusammenzufassen.

Anna Z., 11 Jahre alt, aus Wünschendorf.

Aufnahme 3. III. 1900. Hereditäre Belastung nicht vorhanden. Seit dem Herbst v. J. besteht eine Entzündung des rechten Auges, die bisher vergeblich ärztlich behandelt wurde.

Status: Lider rechts gerötet und verdickt, besonders in der Gegend der Ränder. Nach Ektropionierung sieht man in der Conjunctiva des untern in der temporalen Hälfte eine Gruppe follikulärer Wucherungen, von der Übergangsfalte bis zum intermarginalen Teil reichend, dazwischen eine flache papilläre Excrescenz von Erbsengrösse. In der nasalen Hälfte der Conjunctiva des obern Lides eine linsengrosse papilläre Wucherung umgeben von follikulären Gebilden, in ihrer Nähe noch mehrere einzeln stehende Zapfen. Cornea und Conjunctiva bulbi normal, ebenso Hintergrund, S = 1.

Linkes Auge gesund, S = 1.

Am 5. III. wurden von den papillären Wucherungen kleine Partikel abgetragen und in die vordere Kammer eines Kaninchens implantiert, am 31. III. kam bei diesem typische Iristuberkulose zum Ausbruch.

Da eine Behandlung mit Jodoform und Verband erfolglos blieb, wurde am 4. IV. mit Tuberkulininjektionen begonnen. Anfangsdosis $^1/_{500}$ mg, Tag um Tag Steigerung um $^1/_{500}$ mg. Nach der zweiten und dritten Injektion Rötung und Infiltration an den Einstichstellen mit Temperatursteigerung auf 38,1 resp. 38,5, die schnell wieder verschwindet.

13. IV. Blässe und Kopfschmerzen. Unterhalb des Tränensackes nach der Nase hin eine pfenniggrosse, umschriebene Rötung und Schwellung der Haut, welche auf Druck schmerzhaft ist. Dieselbe verbreitete sich bei ungestörtem Allgemeinbefinden in den nächsten drei Tagen über den Nasenrücken bis auf die linke Wange, ging aber bis zum 20. IV. spontan zurück, so dass am 25. IV. die Injektionen wieder aufgenommen und nunmehr regelmässig fortgesetzt werden konnten.

3. V. Die Wucherungen auf der Conjunctiva beider Lider beginnen kleiner und flacher zu werden, die vereinzelt stehenden Excrescenzen sind bis auf drei zurückgegangen, Injektion und Schwellung der Conjunctiva nehmen ab.

14. V. Injektion von $^{3}/_{50}$ mg T. R.; von nun ab Steigerung der Dosis um $^{1}/_{50}$ mg bis zu $^{6}/_{50}$ mg am 25. V., worauf die Temperatur auf 38,6° stieg; daher Schluss der Behandlung nach 18 Injektionen am 1. VI. 1900.

Im Laufe des Mai hatten sich die Wucherungen immer mehr abgeflacht, an ihrer Stelle sah man eine glatte Narbe in der Conjunctiva, die Schwellung der Lider war zurückgegangen, ihre Stellung normal. Dagegen zeigte die Bindehaut bei der Entlassung noch vermehrte Injektion.

Am 23. II. 1901 kam Patientin nochmals zur Aufnahme mit einem leichten Rezidiv in der Conjunctiva des untern Lides. An der innern Lidkante, im lateralen Drittel, befindet sich ein ungefähr 3 mm langes, ganz flaches Ulcus mit rötlichem Grund und grau gefärbten Rändern, das auf den freien Lidrand übergreift.

Nach drei weitern Tuberkulininjektionen stellte sich das Epithel schnell her und das Geschwür kam im Laufe von 8 Tagen zur Heilung. Die Patientin hat sich nicht wieder vorgestellt, aber auf briefliche Anfrage schreibt mir am 26. I. 1904 der Vater, dass das Auge vollständig gesund geblieben sei.

Elise D., 7 Jahre alt, Hettstedt, war bis zum 1. IV. 1900 gesund. Damals erkrankte ohne nachweisbare Veranlassung ihr rechtes Auge. Da jede Behandlung fruchtlos blieb, wurde sie am 5. XI. 1900 in die Klinik aufgenommen. Lungen gesund, hereditäre Belastung nicht vorhanden. Linkes Auge normal.

Rechtes Auge: Mässige Ptosis. Haut des obern Lides, besonders in der medialen Hälfte, etwas gerötet und geschwellt, Conjunctiva beider Lider injiziert, ziemlich starke Sekretion. In der medialen Hälfte der Conjunctiva tars. sup. ein ungefähr fünfpfennigstückgrosses flaches Ulcus mit unebenem Grund und dünnem weisslichgrauen Belag. Seine Ränder sind nicht unterminiert, auch nicht stärker infiltriert.

Das Ulcus reicht über die innere Lidkante bis auf den intermarginalen Teil, nach oben zu fast bis zur Übergangsfalte. Augapfel selbst normal.

7. XI. Impfung eines Kaninchens, 4. XII. Ausbruch typischer Iristuberkulose.

Auch in diesem Fall wurde zunächst die Jodoformbehandlung ohne Erfolg versucht, sodann aber von 20. XI. ab zu Tuberkulininjektionen übergegangen. Die Dosierung war dieselbe, wie in dem vorigen Fall. Trotzdem traten nach den sieben ersten Injektionen regelmässig am zweiten Tage Temperatursteigerungen auf, die im Laufe von zwei Stunden ihr Maximum mit 38,6° bis 39,1 erreichten, um dann fast ebenso schnell wieder zu verschwinden.

Eine Störung des Allgemeinbefindens trat dabei nicht ein. Von der dritten Woche der Behandlung an erhob sich die Temperatur nur noch ausnahmsweise über 38°, obgleich die Dosen allmählich bis auf $^{20}/_{50}$ mg gesteigert wurden. Im ganzen wurden 35 Injektionen gemacht, die letzte am 25. II. 1901.

Mitte Dezember erschien die Begrenzung des Geschwürs schon weniger

scharf, die papillären Wucherungen hatten sich verkleinert, der Grund des Geschwürs zeigte keinen Belag mehr, sondern eine reichliche Gefässneubildung, das Epithel der Conjunctiva begann sich über die Ränder herüberzuschieben. Bis Ende Dezember war die Heilung so weit vorgeschritten, dass der Grund des Geschwürs in einem Niveau mit der angrenzenden Conjunctiva lag und sich völlig geglättet hatte. Von den Rändern her trat nun im Laufe der nächsten Wochen die Vernarbung ein. Am 26. I. war der ganze frühere Geschwürsgrund in ein graues, gefässarmes Narbengewebe umgewandelt, dessen Oberfläche spiegelte. Nur in der Nähe der innern Lidkante fand sich noch ein stecknadelkopfgrosser flacher Substanzverlust. Bis zum 15. II. hatte sich auch dieser gefüllt und Patientin wurde am 28. II. 1901 ohne Stellungsanomalie des Lides geheilt entlassen. Auf briefliche Anfrage berichtet am 29. I. 1904 der Vater, dass das Kind ungefähr zwei Jahre nach Abschluss der Behandlung gestorben sei. Todesursache unbekannt.

Carl A., 12 Jahre alt, Eschershausen.

Eltern gesund. Patient hat früher viel an Ausschlägen im Gesicht gelitten, aber gesunde Augen gehabt. Im Dezember 1900 entzündete sich das linke Auge. Da eine halbjährliche ärzliche Behandlung keinen Erfolg hatte, kam Patient am 10. VI. 1901 zur Aufnahme in die Klinik.

Status: Innere Organe und rechtes Auge gesund.

Linkes Auge: Oberlid etwas gerötet und so geschwollen, dass es kaum spontan gehoben werden kann. Unterlid äusserlich normal. Ziemlich reichliche schleimig-eitrige Sekretion. Die innern zwei Drittel der Conjunctiva des obern Lides werden von dicht gedrängt liegenden papillären Wucherungen eingenommen, die von tiefen Einschnitten durchsetzt sind. Dieselben reichen vom freien Lidrand bis in die Übergangsfalte. Inmitten der Wucherungen findet sich ein Geschwür mit schmierig belegtem Grunde. Conjunctiva bulbi etwas injiziert, in der obern Hälfte der Cornea eine Anzahl oberflächlicher Trübungen, zu denen einzelne Gefässe ziehen; untere Hälfte ziemlich klar. Auge im übrigen gesund, E, $S < 0{,}2$.

Linke präaurikulare und submaxillare Drüsen stark geschwollen, hart, aber nicht schmerzhaft, Haut darüber normal. Impfung eines Kaninchens mit positivem Resultat. Patient wurde vom 11. VI. bis 28. XI. mit Tuberkulininjektionen behandelt. Da dieselben in den ersten zwei Monaten regelmässig schnell vorübergehende Temperatursteigerungen von 38,1 bis 39° hervorriefen, so stieg ich mit den Dosen langsamer als sonst und machte grössere Intervalle zwischen den einzelnen Injektionen. Im ganzen kamen davon 69 zur Verwendung, die Maximaldosis betrug $^{20}/_{50}$ mg. Wiederholt bildeten sich an der Einstichstelle trotz strenger Asepsis kleine Anschwellungen, die zum Teil abscedierten, meistens aber nach drei bis vier Tagen wieder zurückgingen.

Nach Ablauf des ersten Monats der Behandlung war Schwellung und Rötung des obern Lides wesentlich geringer, von der Lidkante her zogen Narbenzüge gegen das Geschwür hin, die papillären Wucherungen erschienen flacher, der Grund des Ulcus zeigte keinen Belag mehr.

15. VIII. Weitere Abflachung der Wucherungen, vom obern Geschwürsrande schreitet die Vernarbung fort.

13. IX. Da die Rückbildung der papillären Wucherungen sehr langsam erfolgt, werden sie mit Flachbrenner leicht kauterisiert.

Dies Verfahren wurde im September und Oktober noch dreimal wiederholt. Es hatte zwar eine Abflachung und Glättung des Geschwürsgrundes zur Folge, aber es kam dabei zu keiner Regeneration des Epithels und die Tuberkulininjektionen mussten daher fortgesetzt werden. Erst im November machte die Vernarbung schnellere Fortschritte.

15. XI. Das Ulcus ist bis auf eine kleine Stelle von Hirsekorngrösse epithelisiert; seine Oberfläche liegt nur ganz wenig unter dem Niveau der angrenzenden normalen Conjunctiva. Schwellnng des obern Lides fast verschwunden.

1. XII. An Stelle des Ulcus eine ganz flache narbige Delle in der Conjunctiva, die sich gegen die normale Schleimhaut scharf abgrenzt. Sie ist überall von Epithel bedeckt. Patient wird geheilt entlassen. Stellung des Lides normal.

1. II. 1902. Auge reizlos, Geschwür geheilt.

14. II. 1904. Patient berichtet brieflich, dass sein Auge gesund geblieben.

Epikrise: In drei Fällen schwerer Tuberkulose der Conjunctiva, welche jeder andern Behandlung ein halbes Jahr lang Trotz geboten hatte, wurde durch Tuberkulininjektionen dauernde Heilung ohne jede Stellungsanomalie der Lider erreicht. Wenn in dem letzten Fall der Heilungsprozess langsame Fortschritte machte, so erklärt sich dies ungezwungen durch die geringere Steigerung der einzelnen Tuberkulindosen und die längern Pausen zwischen den Injektionen, welche durch die Temperatursteigerungen bedingt waren. Dass die Anwendung des Galvanokauters allein das tuberkulöse Geschwür nicht zur Heilung zu bringen vermochte, geht aus der Krankengeschichte zur Genüge hervor. Als bemerkenswerten Erfolg der Tuberkulintherapie möchte ich das Fehlen jeder tiefgreifenden Narbenbildung in der Conjunctiva hervorheben, die bei andern Behandlungsmethoden nicht auszubleiben und fehlerhafte Lidstellungen zur Folge zu haben pflegt.

Zum Schluss lasse ich noch einen kurzen Bericht über einen Fall von Tuberkulose der Sklera und Cornea folgen.

Friedrich E., 19 Jahre alt, aus Ellrich, hat als Kind an Tuberkulose der Tibiae und wiederholten Augenentzündungen gelitten. Vor $4\frac{1}{2}$ Jahren erkrankte er an einer Otitis, wegen deren ihm der Processus mastoideus aufgemeisselt wurde. Seit ungefähr zehn Tagen besteht eine Entzündung des linken Auges, wegen deren er am 22. VII. 1903 in die Klinik aufgenommen wurde.

Status: Rechtes Auge äusserlich reizlos; am Limbus erstrecken sich

alte parenchymatöse Trübungen rings herum mehr weniger weit in die Cornea hinein, deren Zentrum klar ist. Iris etwas atrophisch, Pupille unregelmässig, zahlreiche Synechien. Medien klar, Hintergrund normal, H 5 D, S = 0,6.

Linkes Auge: Conjunctivale und ciliare Injektion, besonders stark im untern Umfange der Cornea, wo auf der Sklera eine Anzahl über stecknadelkopfgrosser Knötchen von gelbgrauer Farbe sitzen, über denen die Conjunctiva verschieblich ist.

Ihre Basis ist von einem feinen Gefässnetz umsponnen, drei reichen bis an den Hornhautrand heran. Im obern äussern Quadranten der Cornea einige tiefliegende Trübungen, zwischen denen sich feine Gefässe verästeln. Kammerwasser klar, Iris etwas verfärbt, zahlreiche alte Synechien, Medien transparent, Hintergrund normal, H = 1 D, S = 0,6.

Vom 23. VII. bis 12. VIII. elf Tuberkulininjektionen von $^1/_{500}$ bis $^1/_{50}$ mg. Während derselben nahm die Injektion des Auges ab und die Knötchen bildeten sich zurück.

21. VIII. Nur noch minimale pericorneale Injektion, Knötchen in der Sklera kaum noch sichtbar, daher auf Wunsch des Patienten Entlassung.

14. IX. Rezidiv. Linkes Auge wieder lebhaft injiziert, eine ganze Anzahl von Knötchen in der Sklera aussen und innen vom Hornhautrande, einige auch unten aussen in der Cornea selbst. Humor aqueus klar, Iris nicht gereizt.

17. IX. Wiederaufnahme der Tuberkulininjektionen, deren 19 in der Dosis vom $^1/_{500}$ bis $^1/_5$ mg bis zum 23. XI. zur Verwendung kamen.

Abermals ging die Injektion schnell zurück, ebenso verschwanden die episkleralen Knötchen, dagegen konfluierten zwei in den tiefen Schichten der Cornea gelegene unter gleichzeitiger Zunahme der Vaskularisation. Ehe diese zur Rückbildung gelangten, musste Patient leider auf Verlangen der Krankenkasse abermals vorzeitig entlassen werden.

Ein im März 1904 gemachter Versuch, durch briefliche Anfrage Auskunft über das weitere Verhalten des Auges zu erhalten, blieb erfolglos, da Patient seinen Wohnort verlassen hatte und nicht aufzufinden war.

Überblicken wir nunmehr die durch die Tuberkulinbehandlung in unsern Fällen erreichten Resultate, so dürfen dieselben wohl besonders im Hinblick auf die Schwere der Erkrankung als höchst erfreuliche bezeichnet werden. In allen, mit Ausnahme des letzten, in dem die Behandlung vorzeitig abgebrochen werden musste, gelangte die Tuberkulose zur Heilung, zweimal (Fall 2 und 7) selbst in solchen Augen, welche vor Beginn der Behandlung bereits ihr Sehvermögen eingebüsst hatten. Eine gute Sehschärfe (S = 0,8) wurde dreimal (Fall 5, 8, 10) erreicht, geringere Sehleistungen in den Fällen 9 (S = 0,1), 1, 3, 4, 6 (Fingerzählen in 5 bis 1 Meter). Die Herabsetzung des Visus in der letzten Gruppe war in erster Linie durch das Vorhandensein von

organisierten Pupillarexsudaten verursacht. Durch eine später auszuführende Iridektomie wird sich also voraussichtlich noch eine weitere Besserung erzielen lassen.

Ohne jede Stellungsanomalie der Lider gelangten alle drei Fälle von schwerer Conjunctivaltuberkulose zur Heilung; in dem einzigen Fall von Tuberkulose der Sklera waren bei der Entlassung des Patienten alle Knoten verschwunden.

Von besonderer Wichtigkeit ist natürlich die Beantwortung der Frage, ob die durch die Tuberkulintherapie herbeigeführten Heilungen vorübergehende oder dauernde waren. Durch briefliche Erkundigungen bei allen frühern Patienten habe ich versucht dieselbe zu entscheiden und dabei folgendes festgestellt:

Fall 1. Emma H., geheilt seit $9^1/_2$ Jahren.
„ 2. Minna B., Wohnort nicht zu ermitteln.
„ 3. Berthold B., Heilung 2 Jahre selbst beobachtet.
„ 4. Minna H., geheilt seit 7 Jahren.
„ 5. Marie K., Heilung 5 Jahre selbst beobachtet.
„ 6. Hermann A., geheilt seit 4 Jahren.
„ 7. Marta Sch., geheilt 2 Jahre, dann von Schmidt-Rimpler enucleiert, anatomisch keine Tuberkulose gefunden.
„ 8. Heinrich Sch., Heilung $^1/_2$ Jahr beobachtet; jetziger Wohnort nicht zu ermitteln.
„ 9. v. G., geheilt; Beobachtungszeit 6 Monate.
„ 10. Fräulein E. S., eben geheilt entlassen.
„ 11. Anna Z., geheilt seit 3 Jahren.
„ 12. Elise D., 2 Jahre geheilt, dann gestorben.
„ 13. Carl A., geheilt seit 2 Jahren.
„ 14. Friedrich E., Wohnort nicht zu ermitteln.

Auf Grund der von mir mitgeteilten Thatsachen halte ich den Beweis für erbracht, dass wir in dem Tuberkulin T. R. ein Mittel besitzen, welches — richtig angewandt — selbst schwerste Tuberkulose des Auges mit Erhaltung von Sehvermögen dauernd zu heilen vermag. Hieraus erwächst uns meines Erachtens die Pflicht, nicht, wie es bisher vielfach geschah, derartige Augen ohne weiteres zu enucleieren, sondern zunächst die Bekämpfung des Leidens mit den Waffen zu versuchen, die wir R. Koch zu verdanken haben. Wir dürfen dies um so unbedenklicher tun, als die Erfahrung gelehrt hat, dass bei der Tuberkulose des Auges die Tuberkulininjektionen in den kleinen Dosen, wie wir sie nur brauchen, niemals nachteilige Folgen

für das Allgemeinbefinden der Patienten haben, während in einer Anzahl von Fällen nach der Enucleation Tod durch Meningitis eintrat [1]).

Ob bei dieser Therapie die Erhaltung aller tuberkulös erkrankter Augen gelingen wird, kann erst die Zukunft entscheiden; das Material des einzelnen reicht bei der Seltenheit des Leidens nicht aus, um diese Frage zu beantworten. Wird aber auch nur ein erheblicher Teil gerettet — und diese Annahme dürfen wir im Hinblick auf meine Resultate als sicher begründet betrachten —, so haben wir damit einen erfreulichen Fortschritt auf therapeutischem Gebiet zu verzeichnen, der uns allein durch die genialen Arbeiten Robert Kochs ermöglicht worden ist.

Göttingen, März 1904.

---

[1]) Rogman, Tuberculose intraoculaire. Dangers de l'énucléation. Annales d'oculist. Tome CXXX. 1903. p. 65.

Zwei Fälle von angeborener Irideremie.

Von

Dr. Rudolf Bergmeister,

Assistenten an der Universitäts-Augenklinik des Prof. Fuchs in Wien.

Mit Taf I, Fig. 1—6.

In den folgenden Zeilen ist die Krankengeschichte und der anatomisch-histologische Befund zweier Fälle von kongenitaler Aniridie (Irideremie) niedergelegt. Beide Fälle kamen in Wien zur Beobachtung, der erste auf der Klinik des Herrn Hofrat Fuchs, der so gütig war, mir den Bulbus zur Untersuchung zu überlassen; den Bulbus, sowie die klinischen Notizen des zweiten Falles verdanke ich meinem Vater.

Meinem verehrten Chef und Lehrer, Herrn Hofrat Fuchs, bin ich zu grossem Dank verpflichtet für die Durchsicht der Präparate und die gütige Unterstützung meiner Arbeit.

Fall I.

Marie Pf., 27 Jahre alt, Tagelöhnerin, wurde am 13. XII. 1896 zum erstenmal auf die Klinik aufgenommen. Es bestand auf beiden Augen vollständiger Irismangel, Luxation der partiell kataraktösen Linse nach innen oben. Rechts war Drucksteigerung vorhanden, die Papille total excaviert; ausserdem bestand Arterienpuls. In der Retina fanden sich einige kleine Blutungen. Das rechte Auge ist amaurotisch. Mit dem linken Auge konnte Patientin noch Finger in $^1/_2$ m zählen. An diesem Auge fand sich ausserdem ein kleines Linsencolobom. Die Papille war nur partiell und seicht excaviert. Am linken Auge wurde eine Discissio lentis per corneam vorgenommen, wobei der verflüssigte Inhalt der Linsenkapsel zum Teil abfloss. Da wenige Tage später leichte Drucksteigerung auftrat, wurde die Vorderkammer punktiert. Hierbei traten Linsenmassen und etwas Glaskörper aus der Wunde. Vier Wochen später wurde neuerlich punktiert. Der Linsenkern wird mit dem Davielschen Löffel zerstückelt und einzelne Teile derselben werden herausgelassen.

Bei der Entlassung hatte die Patientin am linken Auge mit + 13 D s. Visus $^3/_{15}$ (Hackentafel).

Am 15. IV. 1900 liess sie sich wegen heftiger Schmerzen im rechten, nicht operierten Auge neuerlich aufnehmen.

Es bestand ein Ulcus serpens corneae dextri, das nach zwei Tagen perforierte. Wegen der Schmerzhaftigkeit des Auges wurde dasselbe enucleiert, wobei sich ein grosser Teil des Bulbusinhaltes entleerte.

Anatomischer Befund.

Der Bulbus ist in toto vergrössert, am hintern Pol bestehen Skleralektasien. Die Sklera ist überall stark verdünnt. Die Cornea ist in der Mitte perforiert. Die Ränder der Perforationsöffnung sind eitrig infiltriert. Starke kleinzellige Infiltration der ganzen Cornea. Die Ränder der Membrana Descemeti sind in der Perforationsöffnung nach aussen umgerollt.

Durch die Perforationsöffnung ist die Retina prolabiert. Letztere ist von Fibrin, Blut und Eiterkörperchen durchsetzt (stellenweise grössere Rundzellenanhäufungen). Die prolabierte Retina hängt noch mit dem im Bulbusinnern befindlichen Ciliarkörper zusammen, sie ist stark gefaltet, besonders innerhalb der Perforationsöffnung, und zeigt nirgends Einrisse. Von der noch vollständig im Bulbus befindlichen Chorioidea ist sie durch einen Bluterguss getrennt. In der Vorderkammer wird die Retina von einer nach vorn zu scharf begrenzten Fibrinschicht überzogen. Letztere ist mit den Rändern der Perforationsöffnung verklebt, von der Hinterfläche der Cornea ist sie jedoch noch durch einen schmalen Spalt getrennt.

Der Ciliarkörper der temporalen Seite ist nach vorn gedrängt, so dass die Firste der Ciliarfortsätze gegen die Cornea hinschauen. Die Ciliartäler sind stark pigmentiert und von Rundzellen durchsetzt.

Unmittelbar neben dem etwas verbreiterten Ende der Membrana Descemeti ist ein in die Vorderkammer vorragender Irisstumpf vorhanden, der an der temporalen Seite in Gemeinschaft mit dem Ciliarkörper von der Sklera abgerissen ist. Der Irisstumpf misst etwa 0,4 mm, ist auf seiner Vorderfläche glatt, zeigt eine äusserst derbe Struktur (dichtgedrängt stehende, pigmentierte, spindelförmige Zellen, wenig Gefässe), und erscheint auf dem Querschnitt in Form eines spitzwinkeligen Dreiecks. (Siehe Fig. 1.) Die Spitze des Dreiecks, der freie Rand des Irisstumpfes wird von der Pars iridica retinae gebildet. Letztere ist stark pigmentiert; auf entpigmentierten Schnitten sind zwei Zellenreihen kenntlich.

Eine Abgrenzung des Irrisstumpfes gegen den Ciliarkörper ist auf der temporalen Seite nicht möglich, auf der nasalen ist sie deutlich.

Auf der Vorderfläche des Ciliarkörpers findet sich ein Bindegewebs- und Endothelhäutchen.

Die Fasern des Ciliarmuskels verlaufen fast ausschliesslich meridional.

Auf der temporalen Seite lässt sich die Beschaffenheit der Kammerbucht infolge der völligen Lostrennung der Uvea von der Corneo-Sklera nicht mehr erkennen. Ein Schlemmscher Kanal ist hier nicht vorhanden.

Auf der nasalen Seite ist das Vorhandensein einer Kammerbucht deutlich zu konstatieren.

Die Membrana Descemeti verschmälert sich bereits in einiger Entfernung von der Kammerbucht und löst sich vor dieser in einzelne Lamellen

auf. Auf der nasalen Seite ist der Ciliarmuskel auch zum Teil abgerissen. Der Riss setzt sich fort in die Lamellen der Innenfläche der Corneo-Sklera. Diese Lamellen haben das Aussehen schmaler Bälkchen mit anliegenden Zellkernen, zwischen denen keine Zwischenräume vorhanden sind. Unmittelbar vor diesem schmalen zusammengedrückten Ligamentum pectinatum liegt ein quer getroffener, ziemlich weiter Schlemmscher Kanal mit Endothelbelag. (Fig. 1*b*.) Es finden sich darin nur wenige rote und weisse Blutkörperchen.

Die Chorioidea ist durch eine Blutung abgelöst, gefaltet, stellenweise eingerissen, kleinzellig infiltriert. Ihre Gefässe sind stark gefüllt.

Der Sehnerv ist atrophisch. Die Bindegewebssepten sind verbreitert. Die Papille ist total excaviert.

Fall II.

Patient A. W., 34 Jahre alt, verheiratet, stellte sich am 5. Mai 1892 zum erstenmal in der Privatordination meines Vaters, Professor Bergmeister, vor.

Es wurde damals folgender Befund notiert: Beide Auge zeigen kontinuierliche horizontale Nystagmusbewegungen.

Das rechte Auge ist im ganzen vergrössert. Es bestehen Skleralektasien in der Ciliargegend und am Äquator oben und unten. Von der Iris ist nirgends etwas zu sehen, so dass der Linsenrand überall deutlich sichtbar ist. Ausserdem ist ein vorderer Zentralkapselstar und Cataracta incipiens in der vordern und hintern Corticalis vorhanden. Fundus nicht sichtbar. T. + 1. Amaurose.

Am linken Auge besteht ebenfalls totale Irideremie, der Linsenrand ist überall sichtbar; in der Linse einzelne Speichen. T. + 1. Visus: Fingerzählen in 2 m. Gläser bessern nicht. Gesichtsfeld stark eingeschränkt. Die Papille ist total excaviert.

In der Anamnese gab Patient an, dass er von Geburt an ein schlechtes Sehvermögen hatte. Doch genügte dasselbe für den Besuch der Schule. Das rechte Auge war damals das bessere. Dieses erblindete plötzlich vollständig, als Patient 19 Jahre alt war. Von seinen Verwandten soll nur ein Onkel augenleidend gewesen sein. Nähere Angaben hierüber konnte Patient nicht machen.

Eine im September 1897 vorgenommene Untersuchung der Kinder des Patienten ergab folgendes Resultat. Das älteste, ein Mädchen, hat vollkommen normale Augen. Die beiden jüngern, Knaben (der eine $4^1/_2$ Jahr, der andere drei Wochen alt), haben auf beiden Augen vollständigen Irismangel und vordere Polarkatarakt.

Am 6. März 1901 liess sich Patient auf die Augenabteilung im k. k. Rudolfspitale (Primararzt Prof. Bergmeister) wegen heftiger, anhaltender Schmerzen im rechten Auge aufnehmen.

Es bestand an diesem Auge folgender Befund:

Ödem des Oberlides, leichte Chemosis im untern Umfange des in toto vergrösserten Bulbus. Dieser ist stark conjunctival und ciliar injiziert. Im Zentrum der diffus getrübten, abgeflachten Cornea ist ein beinahe kreisrunder (1,5 bis 2 mm Durchmesser) gereinigter Substanzverlust vorhanden,

in dessen Mitte ein kleines Bläschen sich vorwölbt (Descemetokele). Zahlreiche Gefässe ziehen über den Limbus in die Cornea. Am Boden der Vorderkammer ist etwas Blut vorhanden. Tiefere Teile sind nicht sichtbar. Ausgedehnte Skleralektasien sind in der Ciliargegend im obern und untern Abschnitt des Bulbus sichtbar.

Das linke Auge zeigte äusserlich keine Veränderungen gegen früher. Es war steinhart. Patient konnte noch Finger knapp vor dem Auge zählen innerhalb eines kleinen, zentral gelegenen Bezirks des stark eingeschränkten Gesichtsfeldes.

Am 7. III. Enucleation des rechten Auges in Mischungsnarkose.

Nach Einbettung in Celloidin wurde der Bulbus in vertikale und horizontale Schnitte zerlegt.

Anatomischer Befund.

In der Cornea ist ein tiefer, nahezu vollständig mit Epithel überzogener Substanzverlust mit kleiner Perforationsöffnung in der Membrana Descemeti. Die Bowmansche Membran ist nur auf ganz kurze Strecken hin zu erkennen. Sie erscheint verdeckt durch das vom Limbus her vorgeschobene zell- und gefässreiche Gewebe.

Die nasale Hälfte des Bulbus wird von einer grossen retrochorioideal gelegenen Blutung eingenommen. Es hängt nur mehr der Ciliarmuskel an seinem vordersten Ansatz mit der Sklera zusammen. Diese ist hochgradig verdünnt.

Der Ciliarkörper ist durch die Hämorrhagie stark nach vorn gedrängt, so dass die schmalen, aber gut entwickelten Ciliarfortsätze mit ihren Firsten der Hinterfläche der Cornea gegenüber liegen.

Der Ciliarmuskel (auch in den Teilen des Bulbus, wo er nicht von der Sklera abgedrängt ist) ist von Blutungen stark durchsetzt, zeigt nur meridional verlaufende Fasern. Die Gefässe des Ciliarkörpers sind stark gefüllt. Die Ciliarfortsätze sind lang, schmal und, wo sie nicht durch die retrochorioideale Blutung abgedrängt sind, mit ihren Firsten stark nach rückwärts gewendet.

Der Querschnitt des Ciliarkörpers ist nicht der eines normalen Auges. Er besitzt keine Dreiecksform, keine der Vorderkammer zugewendete Seite. Die dem Bulbusinnern zugewendete Seite bildet einen nach innen zu leicht konvexen Bogen, dessen vorderes Ende mit dem Ursprung des Ciliarkörpers von der Sklera zusammenfällt.

Die in den Bereich eines Ciliarstaphyloms fallenden Schnitte zeigen ein vollständiges Fehlen der Ciliarfortsätze. Vom Ciliarkörper selbst ist nur ein geringer Rest, gekennzeichnet durch Muskelfasern, vorhanden. Die innere Zelllage der Pars ciliaris retinae erscheint hier ganz flachgedrückt. Es bestehen Dehiscenzen in der retinalen Pigmentschicht.

Diese liegen nahe dem vordern Rand des Ciliarstaphyloms. Auf einem der Schnitte (Fig. 5) liegt ein in der Sklera befindliches, gerade an der Teilungsstelle getroffenes Gefäss knapp unter der innern Zelllage der Pars ciliaris retinae. Es besteht hier also ein Defekt im Pigmentepithel. Der vordere Rand des Pigmentblattes reicht längs des Gefässes ziemlich weit in die Sklera, ja auf manchen Schnitten erscheint dieser Randteil (durch die Schnittführung) ganz abgelöst mitten in der Sklera gelegen.

Die Skleralfasern zeigen knapp hinter dem Ansatz des Ciliarmuskels eine ziemlich breite Kontinuitätsunterbrechung, die von einem lockern, an Blutungen, Gefässen und zelligen (auch pigmentierten) Elementen sehr reichen Gewebe ausgefüllt wird. Dieses Gewebe steht in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Reste des Ciliarkörpers. Auf den meisten Schnitten ist dieses zwischen den auseinandergedrängten Skleralfasern gelegene Gewebe noch durch eine dünne Sklerallamelle von dem episkleralen Gewebe getrennt.

Die Linse erscheint in ihrer Lage ein wenig dislociert. Sie ist etwas schräg gestellt, nach der temporalen Seite hin verdrängt. Auf der nasalen ragt sie um ein geringes (ungefähr 2 mm) in die Vorderkammer hinein. Der Äquator lentis erscheint hier viel schmäler als auf der temporalen Seite.

Die Zonulafasern ziehen auf der nasalen Seite in reichlicher Zahl, ohne Unterbrechung von der Linsenkapsel in die Ciliartäler und zum Orbiculus ciliaris. In den Zwischenräumen sind Gruppen von roten Blutkörperchen vorhanden. Spindelförmige, zum Zuge der Zonulafasern parallel gestellte Zellen liegen diesen dicht an. Auf der temporalen Seite finden sich die Zonulafasern nur gruppenweise, in Quer- oder Längsschnitten getroffen. Am Äquator lentis, temporal und nasal liegt ein kernhaltiges Häutchen der Linsenkapsel auf; ein ebensolches findet sich auf der Vorderfläche der Linsenkapsel ohne Zusammenhang mit den beiden erstern.

In der Mitte wird die vordere Linsenkapsel durch ein sehr kernarmes homogenes, wie eine Glashaut sich färbendes Gewebe vom Epithel abgehoben. Diese vordere Kapselkatarakt springt ziemlich stark in die Vorderkammer vor. In der Linsensubstanz selbst Zeichen des beginnenden kataraktösen Zerfalls.

Die Chorioidea ist abgehoben, teilweise gefaltet. Ihre Gefässe sind stark erweitert, teils völlig leer, teils prall gefüllt. Stellenweise ist kleinzellige Infiltration vorhanden.

Das Pigmentepithel der Retina, das grösstenteils der Chorioidea noch anhaftet und an vielen Stellen der Fläche nach getroffen ist, zeigt Veränderungen der Pigmentkörnchen; diese erscheinen viel heller (gelblich). Im Innern vieler Zellen sind hyaline Kugeln vom zwei- bis dreifachen Durchmesser eines roten Blutkörperchens vorhanden. Stellenweise liegen diese Kugeln frei auf den Zellen.

Die Retina ist total abgehoben, stark gefaltet. Ausser Atrophie der Nervenfaserschicht findet sich nichts Bemerkenswertes.

Die Iris ist in der ganzen Circumferenz als schmaler Stumpf vorhanden (Fig. 2).

Die Masse des Irisstumpfes (von der Kammerbucht bis zum freien Rand gemessen) betragen im untern Abschnitt des Bulbus 0,5 mm, im obern 0,4 mm, im nasalen 0,6 mm, im temporalen 0,7 mm.

Im nasalen Abschnitt ist der Irisstumpf durch die retrochorioideale Blutung an die Hinterfläche der Cornea angepresst. Die Kammerbucht erscheint aufgehoben.

Der Irisstumpf ist überall von den Ciliarfortsätzen deutlich abgegrenzt und wird durch eine wohl ausgebildete Bucht von dem vordersten Ciliarfortsatz geschieden. Er entspringt nahe dem vordern Ende der gegen das Bulbusinnere zugewendeten konvexen Begrenzungsfläche des Ciliarkörpers.

Der Pupillarrand des Irisstumpfs ist am deutlichsten im temporalen Abschnitt des Bulbus ausgeprägt. Er besitzt hier eine vordere und eine hintere Kante; ähnlich beschaffen, wenn auch weniger ausgeprägt ist er im nasalen und obern Abschnitt, im untern zeigt er am Querschnitt eine Spitzbogenform.

Die Vorderfläche des Irisstumpfs ist glatt und wird von zwei Reihen parallel zur Oberfläche angeordneter, spindelförmiger Zellen gebildet (vordere Grenzschicht). Letztere sind leicht pigmentiert, dicht gelagert und heben sich deutlich von dem übrigen Irisstroma ab. Dieses selbst besteht aus etwas grössern, spindelförmigen Zellen, die eng aneinanderliegen und teilweise pigmentiert sind. Die Anordnung dieser Zellen ist gegeben durch die ziemlich reichlichen, in Quer- oder Schrägschnitten getroffenen Gefässe. Diese liegen in dem rückwärtigen Anteil des Irisstumpfs und sind dickwandig. An van Gieson-Schnitten zeigt das Gewebe in den hintern Irisschichten eine auffallend dunkle Tinktion. Stellenweise sind in diesem Teil der Iris kleine Pigmentklumpen vorhanden.

Nahe dem Pupillarrand des Irisstumpfs sind an Horizontalschnitten senkrecht zur Oberfläche der Iris angeordnete, lange Spindelzellen wahrnehmbar. Diese haben etwas grössere Kerne, ihr Protoplasma ist intensiver gefärbt als das der andern Zellen. Diese langen Spindelzellen liegen im vordern Abschnitt des Irisstumpfs. An van Gieson-Präparaten färbten sie sich jedoch mit Fuchsin rot, sind also nicht Muskelfasern des Sphinkters, wofür man sie zuerst ansehen konnte.

Ein Dilatator konnte nicht nachgewiesen werden, ebensowenig eine Bruchsche Membran. Auch der Querschnitt eines Circulus arteriosus iridis major war nicht auffindbar.

In allen Abschnitten fiel die überaus intensiv schwarz gefärbte Pars iridica retinae auf, von der stellenweise kleine Fortsätze zwischen die Gefässe der hintern Irisschichte abzweigen. Entpigmentierte Schnitte zeigen zwei Zelllagen, eine äussere aus mehr flachgedrückten Zellen bestehende, die sich der Hinterfläche des Irisstumpfs vollständig anpassen; die innere Zellreihe besteht aus kubischen Zellen. Letztere wird am Übergang vom vordersten Ciliarfortsatz auf die Iris pigmentiert.

Die Pars iridica retinae erreicht überall den Pupillarrand des Irisstumpfs, ausgenommen im untern Abschnitte des Bulbus. Es entbehrt daselbst die hintere Fläche des Irisstumpfs in verschieden grosser Ausdehnung des Pigmentbelags. Das Pigmentblatt reicht an einzelnen Schnitten (insbesondere auf jenen, die Dehiscenzen in der Sklera zeigen, siehe oben) nicht viel über den Ciliarkörper hinaus; es hat sogar den Anschein, als ob der Rand der Augenblase innerhalb des Irisstromas zu liegen käme (Fig. 5). Die Hinterfläche des Irisstumpfs ist hier nur von sehr langgestreckten, wenig pigmentierten Zellen bedeckt, deren fadenförmige Ausläufer ziemlich intensiv gefärbt sind. Solche Zellen grenzen dann unmittelbar an den Rand der Augenblase.

Die Kammerbucht ist nicht von normaler Beschaffenheit. Nirgends konnte ein Skleralsporn und ein wohl ausgebildeter Schlemmscher Kanal gefunden werden.

Die Kammerbucht selbst erscheint verschlossen durch ein von der Iriswurzel zur Corneo-Skleralgrenze ziehendes und mit dieser verwachsenes

Gewebe, welches dieselbe Struktur aufweist wie der Irisstumpf (Fig. 2). Am stärksten ist dieser Irisfortsatz in der untern Hälfte entwickelt, er erreicht daselbst die Grösse des Irisstumpfs (Fig. 6, 3, 5). Die Längenausdehnung beträgt hier nahezu 0,6 mm. In den übrigen Abschnitten des Bulbus erreicht der Irisfortsatz nur etwa das Drittel oder Viertel des obigen Masses.

Die Verwachsungsstelle des Irisfortsatzes mit der Corneo-Skleralgrenze liegt zwischen dem Ende der Membrana Descemeti und dem Ansatze des Ciliarmuskels. Der Irisfortsatz springt gegen die Vorderkammer zu vor, zeigt gegen diese eine konvexe Oberfläche, die der Vorderseite des Irisstumpfs gegenüber liegt und von diesem durch einen peripherwärts immer schmäler werdenden Spalt getrennt ist. Gegen den Ciliarkörper zu ist der Irisfortsatz am breitesten und verschmälert sich gegen das vordere Ende zu. Hier steht er im Zusammenhang mit spitzwinklig sich kreuzenden, starren Fasern der innersten Cornealschichten. Der Irisfortsatz und der Irisstumpf begrenzen also die eigentliche Kammerbucht. Zieht man einen Radius zur Oberfläche des Bulbus durch den Ansatz des Ciliarmuskels, so liegt das Ende der Kammerbucht noch nach vorne von diesem. Um die Kammerbucht ziehen bogenförmig angeordnete Zellzüge und Gefässe aus dem Irisstumpf in den Irisfortsatz hinein. Auch Gefässquerschnitte und freie rote Blutkörperchen sind in diesem zu finden. Letztere sind auch in ziemlich grosser Zahl in der Kammerbucht selbst vorhanden. Einzelne Schnitte zeigten, dass das Gefüge des Irisfortsatzes nicht überall so dicht ist, wie das des Irisstumpfs. Man konnte sogar einzelne grössere leere Räume konstatieren.

Gegen die Vorderkammer zu wird der Irisfortsatz von einem Endothel begrenzt. An manchen Schnitten konnte auch eine sich rasch verschmälernde, das Ende der Kammerbucht nicht erreichende Glashaut unter dem Endothel gesehen werden (Fig. 6). Diese stand in Kontinuität mit der Membrana Descemeti. Diese ist in ihrem peripheren Teil verdickt, zeigt zwei verschieden stark gefärbte Zonen; die dunklere ist etwa doppelt so breit als die hellere cornealwärts gelegene.

Zwischen dem vordern Ende des Irisfortsatzes und der Membrana Descemeti lässt sich fast überall ein stark zusammengedrücktes, an Grösse weit hinter der Norm zurückbleibendes Ligamentum pectinatum unterscheiden. Es sind nur wenige längsgetroffene Bälkchen zu sehen, zwischen denen zumeist keine Zwischenräume sichtbar sind. Dieses rudimentäre Ligamentum pectinatum springt nicht gegen die Kammerbucht vor, sondern liegt im Zuge der hintersten Schichten der Corneo-Sklera.

Besser entwickelt ist es im untern Bulbusabschnitt (Fig. 3, 4). Es nimmt auch hier den Raum ein zwischen dem Rand der Membrana Descemeti und dem Ende des Irisfortsatzes. Seine Länge beträgt hier 0,2 mm, seine Breite 0,05 mm. Auch hier liegt das Balkenwerk nur im Zuge der hintersten Cornealschichten. Doch sind die Zwischenräume zwischen den Balken breiter, teilweise mit roten Blutkörperchen ausgefüllt. Die Bälkchen sind vorwiegend längsgetroffen, zeigen an van Gieson-Schnitten hellere Säume (Glashaut) mit deutlichem Endothel (Fig. 4). Gegen die Vorderkammer zu besteht ein Endothelüberzug. Zwischen den einzelnen Endothelzellen liegen rote Blutkörperchen da und dort, wie eingeklemmt.

Auf dem Querschnitt hat das Ligamentum pectinatum annähernd die

Form eines rechtwinkeligen Dreiecks, deren Spitze an das periphere Ende der Membrana Descemeti anstöest, die kürzere Kathete grenzt an den Ansatz des Ciliarmuskels, die längere an die nach vorn zu ausweichenden hintern Cornealschichten. Die Abgrenzung gegen die das Ligamentum pectinatum umgebende Corneo-Sklera ist eine unscharfe. Von dem rechten Winkel des Dreiecks führt aus den Spalträumen des Ligamentum pectinatum ein der Länge nach getroffenes, schräg nach aussen und hinten führendes Gefäss (Vene) zur Oberfläche der Sklera. Dasselbe ist zum Teil mit roten Blutkörperchen gefüllt (Fig. 4).

Literaturzusammenstellung und Epikrise.

Dass in den Fällen von angeborener Irideremie stets ein, wenn auch noch so kleiner Irisstumpf nachweisbar ist, ist bereits durch mehrfache histologische Untersuchungen festgestellt worden.

Nur von Ammon beschreibt im Jahre 1858 den Bulbus eines siebenmonatlichen totgeborenen menschlichen Fötus, in dem keine Iris nachzuweisen war. Bemerkenswert war es in diesem Fall, dass die Linse mit ihrer vordern Fläche dicht an der Hinterfläche der Cornea lag. Einen zweiten Fall von kompletter Irideremie fand er in einem Auge eines fast ausgetragenen Kalbes, kombiniert mit Ciliarkörper- und Chorioidealcolobom. In den übrigen von ihm untersuchten Tieraugen fand sich stets ein Irisstumpf.

Die erste mikroskopische Untersuchung eines irideremischen menschlichen Bulbus stammt von H. Pagenstecher (1871, Heidelberg). Es fand sich ein Irisstumpf an der Stelle des Ligamentum pectinatum in eine gablige Teilung der Membrana Descemeti eingeschlossen und auf diese Weise mit der Cornea fest verwachsen.

De Benedetti (1886) fand den Irisstumpf zwischen die Lamellen der Membrana Descemeti hineingewachsen. Er hebt den Mangel von Muskelfasern in dem Irisstumpf hervor. Ausserdem bestanden in seinem Fall feste Verwachsungen von Stücken der Linsenkapsel mit der Hinterfläche der Hornhaut. Rindfleisch glaubt aus Benedettis Beschreibung das Vorhandensein einer perforierenden Hornhautnarbe annehmen zu dürfen. Diese soll eine spornartige Vorragung in die Vorderkammer gebildet haben. (Siehe Rindfleisch, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVII.)

Lembecks histologischer Befund (Inaugural-Dissertation, Halle 1890) erinnert sehr an den von H. Pagenstecher. Doch findet sich bei ihm bereits eine Beschreibung eines zusammengedrückten Ligamentum pectinatum. Dieses entsteht durch Auflösung des Endes des vordern Blattes der an der Peripherie gespaltenen Membrana Des-

cemeti und scheint auffallend weit rückwärts zu liegen. Das rückwärtige Blatt zieht auf der Hinterfläche des Irisstumpfs bis zum Ciliarkörper. Überdies glaubt er, dass eine Einstülpung der Iris in den Schlemmschen Kanal vorhanden wäre.

Rindfleisch gibt in seiner ausführlichen Arbeit einen sehr genauen histologischen Befund (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVII). Ich möchte aus diesem einige Punkte hervorheben. „Die im vordern Bulbusabschnitte sehr dünne Sklera setzt sich an der Innenseite scharf gegen die Cornea ab, so dass zwischen beiden Membranen eine Ringfurche entsteht, welche von einem kleinen Irisrudiment teilweise überbrückt wird." Es ist ein Schlemmscher Kanal mit einem kernreichen Plattenwerk an der Innenwand vorhanden.

„Ein Kammerwinkel hat sich nur in der obern Bulbushälfte ausgebildet. Jedoch liegt die Iris der Cornea hier so nahe, dass derselbe sehr spitz erscheint und ein eigentliches Ligamentum pectinatum nicht hervortritt, wenigstens sind die Zwischenräume zwischen den Lamellen der Membrana Descemeti so dicht zusammengedrängt, dass sie nur ganz schmale Spaltlücken darstellen. Dieselben sind bis zum Beginn der Membrana Descemeti hin von Pigmentmassen durchzogen, die sich nur durch ihre parallele Anordnung vom Pigmentnetze des Irisstromas unterscheiden." Unten ragen an der Stelle, wo die Iris sich von der Hornhaut abwendet, „Ausläufer sternförmig verzweigter Pigmentzellen zum Teil frei in das Lumen der Vorderkammer hinein". „Der Irisstumpf war in Gestalt eines normalen Rings vorhanden." Der ciliare Teil desselben liegt dicht der Hornhaut an. Ein Sphincter pupillae fehlte. Überdies beschreibt er eine Perforation der Sklera in der Nähe des untern Hornhautrandes, die mit Zellen ausgefüllt erscheint.

Oscar Hopf (Inaugural-Dissertation, Jena 1900) fand bei der Untersuchung eines Bulbus mit kongenitaler Aniridie (von einem zweimonatlichen Kinde) die Iris als schmalen Saum vorhanden. Der Kammerwinkel ist gut ausgebildet. Nach aussen vom Ligamentum pectinatum ist der Schlemmsche Kanal deutlich erkennbar. Zeichen von Glaukom bestanden nicht.

Auch Pagenstecher jun. (v. Graefe's Archiv für Ophthalm. Bd. LV. 1. Heft) untersuchte ein Auge mit kongenitaler Irideremie. Seine Befunde erinnern an die von H. Pagenstecher und von Lembeck. Er fand die Membrana Descemeti bis auf die Hinterfläche der Pars iridica retinae reichend. Weder Sphinkter noch Dilatator ist nachweisbar. Im übrigen fanden sich vielfach ähnliche

Verhältnisse wie in den von mir beschriebenen Fällen; so die histologische Beschaffenheit des Irisstumpfs und das stellenweise Fehlen der retinalen Pigmentschicht an der Hinterfläche der Iris. Ein Schlemmscher Kanal, wenn auch reduziert, war überall nachweisbar. Von eigentümlicher Beschaffenheit scheint das Ligamentum pectinatum gewesen zu sein. Es ist ein rudimentäres, stark zusammengedrücktes Ligamentum pectinatum; teilweise scheinen Stränge von pigmentierten Zellen unregelmässige Hohlräume einzuschliessen.

Auch Treacher-Collins hat zwei Bulbi mit Irideremie geschnitten und ausser einem kleinen Irisstumpf Verlegung des Kammerwinkels bezw. der Filtrationswege gefunden.

Die histologischen Befunde an dem von mir untersuchten Bulbus von Fall II [1]) lassen ohne Schwierigkeit erkennen, inwieweit sie Folgezustände der Drucksteigerung sind. Ich brauche nicht weiter zu erörtern, dass das gereinigte, perforierte Hornhautgeschwür der Ausgang eines bei Glaukoma absolutum ja ziemlich oft zu beobachtenden Ulcus serpens ist. Mit der Perforation in Zusammenhang steht ohne Zweifel die intraokulare Blutung. Die Skleralstaphylome sind ebenfalls eine Teilerscheinung des Degenerationsstadiums des absoluten Glaukoms.

Diese bedingten auch die so auffälligen Bilder, die manche Schnitte durch das Bereich der Skleralektasien boten. Die Unterbrechungen des Pigmentblatts in der Pars ciliaris retinae (siehe oben), die Dehiscenz der Sklerallamellen, in die sich ein lockeres, blutreiches Gewebe eingeschoben hat, lassen sich mühelos durch die stattgefundene Dehnung erklären.

Die histologischen Befunde, die die Missbildung selbst betrafen, boten zum Teil nichts neues.

Die Grösse des gefundenen Irisstumpfs entsprach ungefähr dem der andern Autoren. (Ich nahm entsprechend der Angabe von Rindfleisch als Mass die Länge der Irisvorderfläche von der Kammerbucht bis zum Pupillarrand.) Das Vorhandensein eines Sphinkters konnte nicht konstatiert werden. Ebenso blieben auch die Untersuchungen entpigmentierter Schnitte auf Dilatatorfasern negativ. Auffallend schien mir das Vorhandensein so zahlreicher Gefässquer- und -Schrägschnitte in der Iris. Möglicherweise war die Anordnung der

[1]) Auf eine kritische Besprechung des Falles I verzichte ich mit Rücksicht auf die hochgradigen pathologischen Veränderungen desselben.

Gefässe eine vorwiegend cirkuläre, oder es bestand eine starke Schlängelung ursprünglich gerade verlaufender Gefässe, was ja durch den Raummangel bedingt sein könnte.

Etwas schwieriger zu deuten ist das Zurückbleiben des Randes der Augenblase im untern Abschnitte des Bulbus. (Gerade an den Schnitten, die durch ein Ciliarstaphylom gingen, war diese Erscheinung am ausgeprägtesten.) Ich glaube doch mit einiger Sicherheit annehmen zu dürfen, dass dies als kongenitaler Befund, nicht als eine Folge der Drucksteigerung aufzufassen ist.

Dass der mesodermale Teil des Irisstumpfs ein stärkeres Wachstum zeigte, wäre nichts absonderliches. Herr Hofrat Fuchs hatte die Güte, mir ein Präparat von kongenitaler Aniridie aus seiner Sammlung zu zeigen, in welchem der mesodermale Anteil der Iris eine bedeutende Grösse erreicht hatte, jedoch nach rückwärts umgeschlagen war, so dass der Pupillarrand auf die beträchtlich zurückgebliebene Pigmentschicht (Pars iridica retinae) zu liegen kam.

Zur Erklärung der Verhältnisse der Kammerbucht, insbesondere des von der Ciliarwurzel des Irisstumpfs zur Cornealhinterfläche ziehenden Irisfortsatzes müssen teils Befunde der vergleichenden Anatomie, teils embryologische Tatsachen herangezogen werden.

Schon Schwalbe (Anatomie des Auges, 1887) hebt hervor, dass bei den Huftieren breite kegelförmige Gebilde vom Ciliarrand der Iris sich erheben (Irisfortsätze, Iriszipfel), die erst in geringer Entfernung von der Membrana Descemeti auf eine kurze Strecke zu schmalen cylindrischen Gebilden werden. „Die Membrana Descemeti gibt auf die Oberfläche dieser cylindrischen Abschnitte glashelle, am konischen Teil zugeschärft endende Scheiden ab. So durchbohren also die Spitzen dieser Irisfortsätze die Descemetsche Membran, um unter cirkulärer Umbiegung ihrer Fasern direkt in den cirkulären Grenzring überzugehen.“

Genauere teils vergleichende, teils embryologische Studien über diesen Gegenstand hat Rochon-Duvignaud veröffentlicht (Recherches anatomiques sur l'Angle de la chambre antérieure et le canal de Schlemm. Archiv d'Ophtalm. 1892).

Er beschreibt bei Huftieren und menschlichen Föten einen „Espace cilioscleral“. Dieser schliesst zwei Systeme von Trabekeln ein, le système cilioscleral, le système sclerocornéen. Ersteres wird gebildet durch pigmentierte, aus der Iriswurzel entspringende Fortsätze, letzteres nach aussen zu gelegen nimmt die Strecke zwischen Membrana Descemeti und dem Ansatz des Ciliarmuskels ein, liegt in einem

Ausschnitt der Sklera und entspricht dem beim Menschen die grösste Ausdehnung erreichenden Plattenwerk des Ligamentum pectinatum. Bei dreimonatlichen Föten fand er „Trabecules cilioesclerales", gebildet durch sternförmige Zellen, die zusammenhängen mit den Zellen der Iris und der Pupillarmembran. Die sechsmonatlichen Föten zeigen nicht mehr sternförmige Zellen. Die Trabekeln des cilioskleralen Raumes sind hier bereits ausgefüllt „par une axe conjonctife, revêtu d'une gaine cellulaire".

Über ähnliche vergleichend anatomische Befunde konnte Treacher-Collins auf dem Kongress zu Utrecht 1899 vortragen. Seine Untersuchungen boten ein um so grösseres Interesse, als er sie mit den Befunden an Augen, die Missbildungen und kongenitales Glaukom zeigten, verglich. Er kommt zu denselben Resultaten wie Rochon-Duvignaud. Überdies macht er auf den Zusammenhang der Bildung des Ligamentum pectinatum bei den Tieren mit der relativen Grösse der Cornea aufmerksam [1]). Das Ligamentum pectinatum des Menschen ist seiner Meinung nach ein viel einfacheres als das der Säugetiere, und ganz besonders geeignet zu dem raschen Abfluss des Kammerwassers. In der Entwicklung des menschlichen Auges gibt es Stadien in der Struktur der Kammerbucht, die beim Tiere präexistieren (Trabecules cilioesclerales, inner cavernous zone with irregular spaces). Solche vollständig mit dem Tierauge analoge Verhältnisse fanden sich in Fällen von Mikrophthalmus, Iriscolobom und Buphthalmus. Auch ein Fall von kongenitaler Irideremie wurde daraufhin untersucht. Es wurde auch ein ganz ähnlicher Befund wie bei den Huftieren erhoben.

„Auf einzelnen Schnitten ziehen Teile des Gewebes von der vordern Irisfläche zur Hinterfläche der Cornea zu der Stelle, wo die Membrana Descemeti endigt. Nach aussen von diesem Irisfortsatz sind einige unregelmässige Balken mit breiten Räumen dazwischen, nach vorn und aussen von dieser kavernösen Zone sind die Lamellen des Ligamentum pectinatum mit engen Spalten dazwischen vorhanden."

Diese Schilderung erinnert sehr an die von mir oben beschriebenen Verhältnisse. Es handelt sich im Falle II um einen persistierenden Irisfortsatz, der in der untern Hälfte des Bulbus eine auffallende Grösse zeigte, wie er bisher in keinem Falle von Aniridie beobachtet wurde. Dass er als Persistenz einer im Fötalleben bestehenden Bildung aufzufassen ist, geht aus einem Vergleich mit

---

[1]) Siehe die Tabellen in dem Kongressberichte.

den oben citierten Tatsachen unschwer hervor. Das einzige was in meinem Falle vermisst werden könnte, ist das Vorhandensein deutlicher kavernöser Räume in dem Irisfortsatz. Die von Schwalbe erwähnte Fortsetzung der Glashaut auf den Irisfortsatz war deutlich zu konstatieren. Nach Treacher-Collins gibt eine solche Beschaffenheit der Kammerbucht eine ausreichende Erklärung für das Zustandekommen der Drucksteigerung.

Abflusswege für das Kammerwasser, die wohl als unzureichend anzusehen sind, waren in meinem Falle sicher nachzuweisen; nicht alle Schnitte zeigten das Ligamentum pectinatum (laminated zone Treacher-Collins) ganz zusammengedrückt. Einzelne (siehe histologischer Befund) wiesen deutliche aber enge Spalten zwischen den Platten auf. Überdies war ein durch die Sklera aus den Spalträumen nach aussen führendes Gefäss nachzuweisen (Fig. 4).

Einen Befund, der eine ausreichende Erklärung für das Zustandekommen der Aniridie in sich birgt, konnte ich nicht finden.

Doch lässt sich auch dieser Frage durch Vergleich mit den bereits aufgestellten Theorien nähertreten.

Manz (Graefe-Saemisch, I. Auflage) suchte als erster eine Erklärung für das Zustandekommen der Irideremie in mechanischen Momenten während der Entwicklung des Auges zu finden. Er meint, dass die Linse bei ihrer Abschnürung abnorm lang in fester Verbindung mit der vordern Bulbuswand steht. Dies wäre das Hindernis für ein Vorwachsen der Iris. Diese Theorie glaubt Lembeck durch seine Befunde stützen zu können.

Rindfleisch sieht in der Irideremie den Folgezustand einer fötalen Entzündung und stützt sich auf das Vorhandensein einer perforierenden Narbe in der Sklera nahe dem Hornhautrand. Er sucht auch den Fall Benedettis in dieser Hinsicht zu verwerten. Beide Theorien werden von v. Hippel (Graefe-Saemisch, II. Auflage) als nicht haltbar angesehen [1]).

Auf einen möglichen Zusammenhang zwischen Irideremie und Colobombildung hat zuerst Bock (Die angeborenen Colobome des Augapfels, 1893) hingewiesen.

Auch Bach (v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLV) ist der Meinung,

---

[1]) v. Hippel kam auch bei der Nachuntersuchung der Rindfleischschen Präparate zu dem Resultat, dass diese perforierende Skleralnarbe keineswegs aus der Fötalzeit herrührte, sondern aus einer Zeit, die kurz vor dem Tode der 51jährigen Patientin lag.

dass zwischen der Bildung eines Iriscoloboms und einer Irideremie nur graduelle Unterschiede bestehen können. Er ist der Meinung, dass die Iris sich dann nicht der Fläche nach ausbreiten wird können, wenn die im fötalen Leben bestehenden Verbindungen des Mesoblast (das vorne zwischen Ektoblasten und der Linse eindringt) mit der gefässhaltigen Linsenkapsel sich nicht rechtzeitig oder überhaupt nicht lösen können. Die Iris kann dann nicht in die Vorderkammer hineinwachsen, weil sie durch diese Verbindungen festgehalten, ja nach hinten gezogen wird.

Ich erinnere an dieser Stelle an das oben erwähnte, von Herrn Hofrat Fuchs mir gezeigte Präparat von Aniridie, dessen Befund eine Stütze für diese Ansicht bilden kann. Ebenso liesse sich das von mir im Falle II beschriebene Zurückbleiben des Randes der Augenblase (während der mesodermale Anteil der Iris an dieser Stelle allein die Bildung des Stumpfes zu stande gebracht hat) in dieser Hinsicht verwerten.

Nach Bach und Hess (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXIV) können gefässhaltige Stränge die Bildung der Iris verhindern.

Meine Befunde berechtigen zu folgenden Schlussfolgerungen. Es handelt sich im Falle II um eine Persistenz der Beschaffenheit des Ligamentum pectinatum und der Kammerbucht, wie sie im Tierreiche und im Fötalleben des Menschen vorhanden ist.

Zeichen einer fötalen Entzündung waren nicht zu konstatieren.

Die Befunde sprechen gegen das Zustandekommen der Irideremie durch eine fötale Entzündung, deuten aber darauf hin, dass gleiche oder ähnliche Momente, wie sie zur Entwicklungshemmung des Ligamentum pectinatum führen konnten, auch die der Iris zur Folge hatten.

Entwicklungsstörung des Ligamentum pectinatum ist bei Irideremie kein zufälliger Befund. Die Beschreibung der Fälle von von Rindfleisch und Treacher-Collins lassen annehmen, dass auch bei diesen mehr oder weniger deutliche Irisfortsätze vorhanden waren.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I, Fig. 1—6.

Fig. 1. (Fall I.) Vergrösserung $^{70}/_{1}$.
- *a.* Irisstumpf (in der nasalen Hälfte).
- *b.* Schlemmscher Kanal.
- *c.* Lamellen des schlecht entwickelten Ligamentum pectinatum, teilweise durch die retrochorioideale Blutung zerrissen.
- *d.* Ciliarkörper.
- *e.* Endothelhäutchen vom Irisstumpf sich auf den Ciliarkörper fortsetzend.

Fig. 2. (Fall II.) Vergrösserung $^{90}/_{1}$. Horizontalschnitt (temporale Hälfte), mit dem Irisstumpf.

a. Ciliarmuskel.
b. Ende der Membrana Descemeti.
c. Irisfortsatz (enthaltend einzelne Hohlräume, sowie auch Gefässe).

Fig. 3. (Fall II.) Entpigmentierter Vertikalschnitt (untere Hälfte). Vergrösserung $^{30}/_{1}$.

a. Membrana Descemeti.
b. Irisstumpf mit zahlreichen quergetroffenen Gefässen.
c. Irisfortsatz.
d. Zusammengedrücktes Ligamentum pectinatum.
e. Gefäss schräg durch die Sklera nach aussen führend.
f. Umbiegungsstelle des Pigmentepithels (Pars iridica retinae).

Fig. 4. Das Ligamentum pectinatum des Präparates Fig. 3 bei Vergrösserung $^{230}/_{1}$.

a. Schräg durch die Sklera aus dem Maschenwerk des Ligamentum pectinatum führendes Gefäss.
b. Gewebe des Irisfortsatzes.

Fig. 5. (Fall II.) Schnitt durch die untere Hälfte im Bereiche des Ciliarstaphyloms. Vergrösserung $^{70}/_{1}$.

a. Irisfortsatz.
b. Umbiegungsstelle des Pigmentepithels (Pars ciliaris und iridica retinae), das nicht weit über den Ciliarkörper hinausreicht.

Letzterer ist nur mehr kenntlich durch die in ihm vorhandene grosse Blutung (*c*) und mehrere Muskelfasern. Die Ciliarfortsätze fehlen vollständig.

Der mesodermale Anteil des Irisstumpfs ist auf seiner Rückseite nur von Endothel bedeckt.

d. Unterbrechungsstelle im Pigmentbelag.

Fig. 6. (Fall II.) Schnitt durch die untere Hälfte. Vergrösserung $^{160}/_{1}$. Fortsetzung der Membrana Descemeti als dünne Glashaut auf den Irisfortsatz.

a. Irisfortsatz.
b. Irisstumpf.
c. Zusammengedrücktes Ligamentum pectinatum.
d. Endothelverdickung.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.)

Klinische und histologische Befunde bei Verletzung der Cornea durch Bienenstiche.

Ein Beitrag zur Entstehung des Vorderkapselstares.

Von

Dr. Georg Huwald,
Assistenten der Klinik.

Mit Taf. II, Fig. 1—6, und 2 Figuren im Text.

Diese seltene Verletzung, welche einem exakten Experiment fast gleichkommt, ist meines Wissens in der Literatur noch nicht beschrieben. Es existieren nur zwei Fälle von Wespenstich ins menschliche Auge, die bloss dem klinischen Bild nach kurz mitgeteilt sind: von Leplat(11) der eine, „dessen vorwiegendes Interesse in der Seltenheit des Vorkommens besteht", wie ihn Hirschbergs Centralblatt referiert; der andere von Purtscher(13), welcher einen ausführlichen Aufnahmestatus (siehe unten) ohne weitere Beobachtung gibt.

Im folgenden bringe ich den klinischen Verlauf einer Bienenstichkeratitis bei einem Mann und die zur Erklärung der sehr eigenartigen Befunde angestellten experimentellen Untersuchungen am Kaninchenauge.

K. Münz, ein 35jähriger Schreiner, wurde am 7. X. 1902 nachmittags von einer Biene ins linke Auge gestochen. Den in der Hornhaut steckengebliebenen Stachel suchten Mitarbeiter und später der geholte Arzt zu entfernen. Schmerzen, Schwellung der Lider und Rötung des ganzen Auges traten sehr bald ein, und Patient kam deshalb am nächsten Morgen zur Klinik.

Status am 8. X. 1902. Linkes Auge: Lider geschwollen und leicht gerötet. Conjunctiva palpebrae stärker injiziert; geringe schleimig-eitrige Sekretion. Conjunctivale und ciliare Injectio bulbi. Cornea in toto stark matt und leicht diffus getrübt. Etwas temporal von der Mitte ein länglich-ovaler, ungefähr stecknadelkopfgrosser Epithelverlust mit dichter gelblich-grauer Infiltration des sich etwas vorwölbenden Grundes und seiner nächsten

Umgebung. Ein Stichkanal oder Fremdkörper ist nicht zu sehen. Von dem Infiltrat strahlen radiär viele zarte und dichtere grauweisse, zum Teil leicht gebogene, schmale und breitere, tiefliegende Trübungsstreifen bis zum Limbus hin aus; vereinzelt sieht man noch hier und da ein rundliches oder strichförmiges Trübungsfleckchen in den oberflächlichen Schichten. In der Vorderkammer 3 mm hohes Hypopyon. Pupille trotz Atropin nicht mittelweit. Aus dem Hintergrund graurotes Licht ohne Einzelheiten. — Unter der Behandlung mit Atropin und warmen Umschlägen geht die Entzündung in den nächsten 14 Tagen langsam zurück.

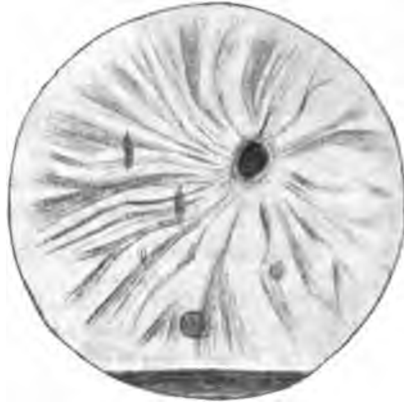


Fig. 1.

Status am 18. Krankheitstag. Geringe bulbäre Injektion. Cornea leicht matt. Epithelverlust noch vorhanden, doch kleiner; darunterliegendes Infiltrat desgl. In ihm ist jetzt ein feiner, schräg nach oben temporal in die tiefern Hornhautschichten eingedrungener, bräunlicher, haarähnlicher Fremdkörper sichtbar, ein Rest vom Bienenstachel. Hypopyon geschwunden. Pupille oben, unten und nasal fast maximal weit, temporal nicht, doch ohne Synechie. Inmitten der vordern Linsenkapsel ein fast halblinsengrosser, grauweisser, für Exsudat angesehener Fleck, der bisher wegen der Hornhauttrübung nicht bemerkt worden war. Vom Hintergrund keine Einzelheiten. Die vom zentralen Hornhautinfiltrat noch ausgehenden Trübungsstreifen sind etwas weniger dicht, an Zahl vielleicht auch geringer, desgl. an Länge, an Breite haben sie zum Teil ab-, zum Teil zugenommen, so dass einige nach dem Limbus zu sektorenartig verbreitert erscheinen. Mit der Binokularlupe erkennt man, dass sie in den tiefen Schichten liegen (sie verschwinden unter dem Rand des zentralen Infiltrats), und dass ihre Zwischenräume ganz leicht getrübt sind. Bei langsamen Wendungen des Auges des Patienten gewann ich den Eindruck, als ob flache, trübe Wellen im Parenchym lägen und die trübsten Partien die Höhen, die mehr durchsichtigen, schwärzlichen die Täler seien. Im durchfallenden Licht erschien die Hornhaut fast gleichmässig dunkelgraurötlich, hier und da mit einem kurzen glasschlierenähnlichen Strich und im Zentrum mit der dunklen Infiltratsstelle. — Visus: Finger in 2 bis 3 m gezählt.

In weitern 14 Tagen wurde das zentrale Infiltrat etwas kleiner, der Fremdkörper deutlicher, die radiären Streifen schmaler, kürzer und an Zahl geringer, die Pupille allseitig maximal weit, der Linsenkapselfleck kleiner, scharf begrenzt viereckig, der Augengrund daneben deutlich; Visus gebessert: mit (+ 0,5 D) sph. ⊃ (+ 2 D) cyl. A. v. S = $^5/_{25}$. Am 9. XI. 1902 zu ambulanter Behandlung entlassen.

Status nach fünf Monaten: Linkes Auge reizlos. Cornea spiegelnd, klar, nur temporal von ihrem Zentrum die länglich-ovale, noch ziemlich

dichte, oberflächliche Trübung; inmitten derselben das vordere Ende des braunen, haarfeinen Fremdkörpers sichtbar, der in seiner Mitte einen kurzen, ganz feinen, fast parallel laufenden Zweig abgibt, und dessen hinteres Ende oben temporal in den tiefsten Hornhautschichten liegt. An der vordern Linsenkapsel der scharf umschriebene viereckige, weissgraue Fleck, ganz wie ein Vorderkapselstar aussehend; neben ihm ganz kleine weissliche Flecken. Hintergrund durch die sonst klare Linse gut sichtbar. Nach der Lage des Stachelrestes in der Cornea erscheint es ausgeschlossen, dass der Stachel die Linse im Pupillarbereich verletzt und so den dort befindlichen Kapselstar veranlasst haben könnte.



Fig. 2.

0-Gläser $S = {}^{5}/_{20}$ p., $\frac{0,24}{1,77}$ Cylindergläser bessern nicht.

Status nach fast $1^{1}/_{2}$ Jahr (25. III. 1904) im wesentlichen unverändert. Die Hornhautmacula hat sich etwas aufgehellt. Patient klagt, dass er mit seinem linken Auge die Gegenstände oft mit einem farbigen Rand und manchmal auch doppelt sehe.

Zum Vergleich mit dieser in ihrem klinischen Verlauf soeben geschilderten Bienenstichkeratitis schliesse ich die anfangs erwähnte Beschreibung der von Purtscher (13) am zweiten Tag ihrer Entstehung beobachteten Wespenstichkeratitis an:

„Die Cornea (des 50jährigen Mannes) zeigt in ihrem innern und untern Teil diffuse oberflächliche Trübung; am saturiertesten ist dieselbe etwas nach innen vom Hornhautzentrum; von dieser Stelle mächtigster Trübung strahlen radiäre grauliche Streifen von verschiedener Mächtigkeit nach den peripheren Trübungsbezirken aus, woselbst sie sich langsam verlieren.

Dem Trübungszentrum entsprechend gewahrt man einen runden, scharf begrenzten, etwa 3 mm im Durchmesser betragenden Epitheldefekt mit einem scharf markierten vertieften Punkt im Zentrum — offenbar der Stelle des Stiches. Der epithelberaubte Fleck ist ziemlich glatt spiegelnd. In der Vorderkammer kleines Hypopyon. Pupille frei.

Patient wurde mit Atropin entlassen; leider kam er nicht wieder.“

Beide Fälle haben demnach gemeinsam als besondere Eigentümlichkeit die von der Stichstelle ausstrahlenden Trübungsstreifen. Über das Verhalten der Linse macht Purtscher für seinen Fall keine Angaben, vermutlich wegen der vorhandenen Hornhauttrübung.

Ehe ich zur Deutung der absonderlichen Streifenbildung und des Vorderkapselstares in meinem Fall übergehe, füge ich die wichtigsten meiner an 45 Kaninchenaugen gewonnenen experimentellen Beobachtungen mit ihrem mikroskopischen Befund ein.

Ich liess gewöhnlich eine, selten zwei oder drei Bienen, die an

den Flügeln gefasst wurden, in die Hornhaut stechen. Das Tier nahm ich nach dem Stich vom Auge weg, wobei der Stachel infolge seiner 20 kleinen Widerhaken an der Spitze mit oder ohne einen kleinen Hinterteilsrest in der Cornea stecken blieb. Was davon über das Hornhautniveau herausragte, schnitt ich mit der Schere ab, um die sonst beim Lidschluss eintretende Bindehautreizung zu vermeiden. Ob der Stachel im übrigen in der Cornea gelassen wurde oder nicht, war für den weitern Verlauf belanglos. In einigen Fällen zog ich ihn ganz heraus; auch da blieben meist Teile von den Widerhaken mit der Stachelspitze oder längere ganz feine Stücke, die sich in der Längsrichtung vom Stachel abgespaltet hatten, wie bei dem Patienten, zurück. Erwähnen will ich noch, dass ein Bienenstachel ungefähr 2 mm lang und von einem kleinen Kanal von der Wurzel bis zur Spitze perforiert ist, durch den das Gift beim Stich herausgespritzt wird. Enucleiert wurden die Augen nach zweistündiger bis 75 tägiger Beobachtung.

Mikroskopisch untersucht wurden alle Linsen, weil an ihnen sich die interessantesten Befunde zeigten, in einem Viertel der Fälle auch Cornea und Iris, zweimal ausserdem noch der hintere Bulbusabschnitt.

Wo nicht die frische Untersuchung genügenden Aufschluss gab, wurden die interessierenden Teile in Formol fixiert, in Alkohol steigender Konzentration gehärtet und in Celloidin, seltener in Paraffin eingebettet. Die Färbung geschah mit Hämatoxylin und Eosin. Die Linsen schnitten sich schwer. Um lückenlose Serien zu bekommen, musste ich den harten Kern am eingebetteten Objekt beim Schneiden sehr oft entfernen. Dies war kein Schaden, weil nur die Kapsel und Corticalis interessante Befunde boten; der Kern zeigte sich auf den ganzen Schnitten, die ich in jedem Falle in geringerer Anzahl doch gewann, nie pathologisch verändert.

Von meinen Versuchsprotokollen gebe ich im folgenden die Hälfte in mehr oder minder kurzen Auszügen wieder. Es sind diese Fälle nach der Dauer ihrer klinischen Beobachtung geordnet, und sie bieten Bilder, die für den betreffenden Zeitpunkt der Enucleation charakteristisch oder sonst besonders interessant sind:

I. Fall. Ein Bienenstich schräg in die Hornhaut oberhalb ihrer Mitte. Unmittelbar nach oder schon mit dem Stich starke Miosis der vorher weiten Pupille.

Nach zwei Stunden: Lider verklebt; reichlich schleimig-eitrige Sekretion. Chemosis. Lebhafte Injektion. Starke Mattigkeit und leichte diffuse

Trübung der Hornhaut. Kleiner Epithelverlust an der Stichstelle und dichte weissliche Trübung derselben, anscheinend Nekrose. Die Miosis hat etwas nachgelassen. Linse wegen der Medientrübung nicht zu beurteilen.

Enucleation. Cornea am Limbus abgetragen. Sie ist vom Stachel perforiert. Dieser ragt ein kleines Stück frei in die Vorderkammer. Mit Methylenblau (BB Grübler), gelöst in physiologischer NaCl-Lösung, grösserer Endotheldefekt der Membrana Descemeti in den mittlern Partien nachweisbar. Iris hyperämisch. Nach ihrer Abtragung sieht man an der Linsenvorderfläche in einem Bezirk, welcher der eng gewesenen Pupille entspricht, eine leichte, anscheinend subkapsuläre Trübung. Die Linse ist sonst klar und unverändert. Sie wird in mit Methylenblau versetzte $^3/_4$ $^0/_0$ NaCl-Lösung gelegt, und nach einigen Minuten ist im Bereich der kleinen Trübung eine deutliche Färbung des Kapselepithels zu konstatieren. Die Kerne sind etwas kleiner als normal und stark tingiert. Die darunterliegenden Linsenfasern zeigen hier und da eine leichte Blaufärbung, am vordern Linsenstrich feine Körnelung. An der Kapsel selbst konnte ich nach Abschabung des Epithels keine Läsion entdecken.

II. Fall. Bienenstich etwas unterhalb der Hornhautmitte schräg hinein. Miosis. Weisse Trübung an der Stichstelle.

Nach zwölf Stunden: Sehr starker kerato-iritischer Reizzustand.

Enucleation. Cornea abgetragen, vom Stachel perforiert, etwas gequollen. Ausgedehnter Endothelverlust der Membrana Descemeti. Ein kleiner Stachelrest liegt unten lose der Iris auf, diese daselbst mit kleiner Blutung. Spur Hypopyon. Fibrinfäden mit Leukocyten auf der Iris. An der Linse im Pupillarbereich eine mässig dichte, scharf umschriebene subkapsuläre Trübung wie bei I. In Methylenblaulösung färbt sich von der ganzen Linse wiederum nur diese Stelle; doch sieht man diesmal zwischen den gefärbten, atrophischen Epithelzellen grosse, mit feinem Detritus gefüllte Lücken. Die Zellen haben zum Teil ihre scharfe Begrenzung verloren, zum Teil sind sie zusammengeschoben. Ihre Kerne sind meist sehr klein und öfter ohne Zellleib. Nach Abzug der vordern Kapsel und Färbung in Hämatoxylin bemerkt man, dass die Epithelzellen in der nächsten Umgebung des Degenerationsbezirks auffallend gross und blass gefärbt sind; am Rande des letztern schieben sie sich zu einem zwei- bis dreischichtigen Wall übereinander. Die Corticalis ist im Bereich des Epithelzerfalls oberflächlich degeneriert: Ihre Fasern sind teils gequollen, teils gekörnt oder vakuolisiert. Am Linsenstern zeigt sich eine mässig breite Spalte mit feinkrümeligem Inhalt, kleinere ähnliche Spalten auch sonst noch zwischen den vordern Corticalisfasern.

III. Fall. Ein Bienenstich in die Cornea zwischen Mitte und temporalem Rand. Starke Miosis. Stachel herausgezogen. Weiterer klinischer Verlauf wie bei I und II.

Nach 24 Stunden: Starker allgemeiner Reizzustand. In der untern Übergangsfalte bis zum Limbus hin ein linsengrosser Bezirk eitriger Infiltration unter der Conjunctiva. Cornea stark matt, diffus grauweisslich getrübt. Die Trübung besteht aus sehr vielen kleinen ineinander übergehenden Flecken; keinerlei Andeutung einer radiären Steifung. An der Stichstelle dichtes eitriges Infiltrat mit kleinem Epithelverlust. Nach Fluorescein-

einträufelung entsteht dort sofort eine oberflächliche Hellgrünfärbung und etwas unterhalb davon zwei Minuten später eine graugrünliche der tiefen Hornhautschichten. Eine vier Stunden später vorgenommene Punktion der vordern Kammer ergibt reichlichen Gehalt an Fluorescein und Eiweiss, daneben Leukocyten. Die Pupille ist noch ziemlich eng und nicht zu durchleuchten.

Enucleation. Cornea abgetragen. Sie ist dicker als normal und an ihrer Hinterfläche, wie nach dem Fluoresceinversuch zu erwarten, zum Teil frei von Endothel. Sie wird eingebettet und zur Hälfte senkrecht, zur Hälfte flach geschnitten.

Mikroskopischer Befund. An der Stichstelle, diese verdeckend, dichter Leukocytenhaufen. Das Epithel fehlt daselbst; in der Umgebung wird es von Leukocyten durchwandert und zeigt fast bis zum Limbus hin leicht unregelmässigen Bau, in den mittlern Schichten Vakuolen und stellenweise an der Oberfläche kleine Schollen. Stroma im allgemeinen mässig reichlich von Leukocyten durchsetzt; nur in den tiefsten Schichten direkt über der Membrana Descemeti ist von ihnen ein dichter Zug zu sehen, der vom nasalen Limbus zur Gegend des Stichs vordringt; rings am Limbus selbst sind in den obern und untern Schichten dichte Massen von polynucleären Leukocyten angehäuft, am untern Hornhautrand abscessartig.

Die als sogenannte Entzündungsspiesse beschriebenen Figuren finden sich in den periphereren und tiefen Corneaschichten sowie um das zentrale Infiltrat, also an jenen Stellen, wo die Leukocyten am reichlichsten eindringen. Die Hornhautzellen bieten nichts besonderes. An der Membrana Descemeti sind vom Endothel kaum hier und da zweifelhafte Reste zu sehen, öfter sitzt ihr ein Leukocyt auf.

Die Linse dieses Auges ging durch einen unglücklichen Zufall für die Untersuchung verloren. An ihrer Stelle beschreibe ich die eines anderen Auges, das ganz analoge klinische Erscheinungen nach dem Stich bot und auch nach 24 Stunden enucleiert wurde:

Im Pupillarbereich an ihrer Vorderfläche Fibrinfäden mit Leukocyten, ausserdem eine mässig dichte subkapsuläre Trübung, welche die Form eines breiten Bisquits hat und etwas ausgedehnter ist als der Bereich der engen Pupille. Ihr entspricht mikroskopisch (nach Abzug der vordern Kapsel) ein Epitheldefekt mit krümeligem Detritus, in dem hier und dort degenerierende Kerne sichtbar sind. Der Defekt ist eingefasst von einem mehrschichtigen Saum grosser Epithelzellen, unter denen sich freie, dunkel tingierte Kerne aus dem Degenerationsbezirk befinden. Die Zellen der weitern Umgebung sind sehr gross und zeigen nur schwache Kernfärbung, oft viele Vakuolen. Ihr Kern enthält fast immer grössere Chromatinklümpchen. Zum Äquator hin werden die Zellen allmählich normal, immerhin finden sich auch da noch einige Zellen mit reichlichen Vakuolen. Mitosen sah ich nicht. Die Corticalis ist in der Ausdehnung des Epitheldefekts und etwas darüber hinaus in ähnlicher Weise wie bei II oberflächlich zerfallen.

IV. Fall. Ein Bienenstich in die Hornhautmitte sehr schräg vertikal nach oben. Miosis.

Nach einer Viertelstunde leichte Chemosis und etwas schleimig-eitrige Sekretion.

Nach einem Tag: Sehr starker allgemeiner Reizzustand. Cornea stark matt, mässig stark diffus getrübt. Kleines eitriges Infiltrat an der Stichstelle, umgeben oben von einem konzentrischen Infiltrationsbogen. Kleines Hypopyon. Pupille noch eng, eben erkennbar; vom Fundus kein rotes Licht.

Nach zwei Tagen: Grad der Entzündung unverändert. Stichstelle allseitig umgeben von einem grossen, vertikal ovalen, schmalen eitrigen Infiltrationsring. Hypopyon etwas grösser. Pupillarbereich wegen der Medientrübung nicht zu beurteilen.

Enucleation. Cornea rings am Limbus abgetragen. Der Stachel hat zwischen Mitte und obern Rand die Membrana Descemeti perforiert und ragt mit einem kleinen Ende in die vordere Kammer. Iris hyperämisch, verfärbt. Sie wird ebenfalls rings an ihrer Wurzel abgetragen.

Die nun freiliegende Linse ist in ihrer vordern Hälfte bis nahe zum Äquator hin dicht getrübt; die Trübung ist ziemlich gleichmässig, doch lässt sich an ihr eine Art Schichtung konzentrisch zum Linsenkern erkennen. Ausserdem unterscheidet man in den vordersten Schichten einen besonders dichten, grauweissen, leicht geschlängelten Trübungsring, welcher der Lage und Grösse nach dem Rand einer mittelweiten Kaninchenpupille entspricht. Die hintern Linsenschichten und der Kern sind frei von Trübung. Die Form der ganzen Linse ist normal.

Formalinfixierung, Alkoholhärtung und Celloidineinbettung; lückenlose Schnittserie durch die mittlern Dreiviertel der Linse.

Mikroskopischer Befund. Linsenvorderfläche unregelmässig stark ein- und ausgebuchtet (dies ist auf Schrumpfung während der Härtung und Einbettung zurückzuführen). Ausgedehnter Vorderkapselepitheldefekt ungefähr von der Grösse einer mittelweiten Pupille. An seinen Rändern befindet sich das angrenzende Epithel in lebhafter Wucherung. Mitosen sind hier reichlich. Eine kleine Strecke weiterhin ist es noch unregelmässig, doch einschichtig, schliesslich wird es und bleibt es bis zum Äquator normal. Im Bezirk des Epitheldefekts ist die Linsensubstanz vielleicht $^1/_6$ Linsendicke tief zu einer gleichmässigen, stellenweise feinkrümeligen Masse zerfallen. Seitlich geht dieser Zerfall noch etwas unter vorhandenem Kapselepithelbelag weiter. Die in die Zerfallsmasse ragenden Linsenfaserbündel sind aufgesplittert, die einzelnen Faserenden stark gequollen, zum Teil in Tropfen zerfallen. Letzteres zeigt sich hier und da an ganzen Faserschichten der Umgebung eine grössere Strecke weit, und dann wieder an den jungen Linsenfasern am Äquator. Dicht unter dem Epithel am Rande der feinkrümeligen Linsenzerfallsmasse liegt ein Konglomerat kleiner, in Auflösung begriffener Kerne, zum Teil mit angedeuteten Zellgrenzen. Sie müssen als Rest abgelöster und zusammengeschobener Strecken des früher die Mitte einnehmenden Kapselepithelbelags angesehen werden.

Der ganze Linsenbefund erweckt den Eindruck, als sei Flüssigkeit durch die Mitte der vordern Kapsel eingedrungen nach oder bei Verlust des Epithelbelags; dieser wurde in den angrenzenden erhaltenen Teilen noch eine Strecke weit abgehoben und schob sich seitlich zusammen. Ausserdem gerieten die vordern Corticalschichten unter der Einwirkung der eingedrungenen Flüssigkeit in Zerfall. — Die tiefern Linsenschichten, Äquator, Kern

und hintere Hälfte weisen keine krankhaften Veränderungen auf. Eine Läsion der vordern Kapsel konnte ich nirgends entdecken.

V. Fall. Ein Bienenstich etwas oberhalb der Hornhautmitte. Miosis. Nach fünf bis zehn Minuten leichte Chemosis und Mattigkeit der Cornea. Linse nicht zu beurteilen.

Nach einem Tag: Mässiger allgemeiner Reizzustand. Mattigkeit und leichte Trübung der Cornea. An der Stichstelle tiefe Fluoresceinfärbung, kein Infiltrat. Iris verfärbt. Kleines Hypopyon. Pupille unter mittelweit; etwas unterhalb ihrer Mitte kleine diffuse Trübung an der Linsenvorderfläche ordentlich erkennbar.

Nach zwei Tagen: Kerato-Iritis im wesentlichen unverändert. Etwas stärkere Trübung an der Stichstelle, man sieht hier den Stachel schräg nach unten die Cornea durchsetzen. Pupille unter Atropin mittelweit geworden, in ihrer Mitte sieht man einen vertikalen schmalen weisslichen Trübungsstreifen, der fast den untern Pupillenrand erreicht und der Linsenvorderfläche anzugehören scheint. Ausserdem zeigt sich eine kleine rundliche, sehr leichte Linsentrübung in der Gegend des hintern Pols.

Enucleation. Cornea am Limbus rings abgeschnitten, dicker als normal. Der Stachel ragt mit der Spitze, an der unter dem Mikroskop ihre Widerhaken sichtbar sind, ein klein wenig in die Vorderkammer. Um die Stichstelle Ansammlung von Leukocyten. Ausgedehnter Endothelverlust der Membrana Descemeti mit BB Methylenblau nachweisbar. An der herausgelösten Linse ist der Trübungsstreifen ihrer Vorderfläche etwas weniger deutlich als intra vitam. Sie ist sonst makroskopisch normal. — Cornea, Iris und Linse werden in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Mikroskopischer Befund. Cornea: Stichstelle etwas oberhalb ihrer Mitte. Die Hornhaut ist hier stark verdickt, ihre Lamellen sind in den obern und mittlern Lagen durch dichte Leukocytenzüge auseinander gedrängt. Der Bienenstachel ist in den Schnitten von den obern Schichten bis zur Descemeti-Perforation und ein kleines Stück in die Vorderkammer verfolgbar, er erscheint auf dem Querschnitt als kleine gelbe Scheibe mit zwei oder drei von Leukocyten erfüllten Hohlräumen. Umgeben ist er von einem dichten Leukocyteninfiltrat, das von den obern zu den tiefen Hornhautschichten allmählich abnimmt. In den oberflächlichen Schichten sieht man den Stichkanal stachelfrei, und in ihn hinein wuchert von dem über die Stichstelle hinwegziehenden Epithel ein kurzer Zellenstrang, der sich zwischen den obersten Hornhautlamellen auf eine kurze Strecke hin verzweigt.

Das Epithel ist in geringem Grade überall von Leukocyten durchsetzt, stark am Limbus und an der Stichstelle; an letzterer ist es auch verdickt. Das Hornhautstroma ist spärlich von eosinophilen Leukocyten, die meist schmal ausgezogen sind, infiltriert. Die Ränder der Perforationslücke der Membrana Descemeti sind leicht eingerollt und von Leukocyten besetzt. Das Endothel fehlt überall bis auf eine kleine erhaltene Strecke am obern Kammerwinkel. Statt dessen sitzen überall Leukocyten auf. Letztere finden sich noch sehr reichlich am Limbus und in der angrenzenden Episklera, besonders unten. Die Gefässe sind dort reichlich mit roten und weissen Blutkörperchen gefüllt. Dieses ist auch in der Iris der Fall, besonders in ihrer untern Hälfte.

Hier sind noch kleine und grössere Hämorrhagien zu konstatieren. Mässig hohes Hypopyon, aus dicht aneinandergelagerten, eosinophile Körnchen, zum Teil auch Pigmentmoleküle enthaltenden Leukocyten bestehend. Auch zwischen den Ciliarfortsätzen sind Leukocyten zu finden.

Die Linse zeigt in einem kleinen Bezirk unterhalb der Mitte ihrer Vorderfläche, der dem klinisch beobachteten Trübungsstreifen entspricht, eine mässig starke Kapselepithelwucherung. Die Zellen liegen in drei bis vier Schichten ziemlich regellos durcheinander, kleine zerfallene Linsenschollen stellenweise zwischen ihnen. Mitosen sind in ihnen reichlich, auch noch in dem anstossenden normalen Kapselepithel eine kurze Strecke weit zum untern Äquator hin. Am Äquator selbst waren nirgends Proliferationserscheinungen nachweisbar. Die Linsensubstanz direkt unter der Wucherung hat ihre Struktur verloren und erscheint ganz gleichmässig, an manchen Stellen sieht man auch kleine Schollen und Tröpfchen. Diese Degenerationserscheinungen bleiben auf die oberflächlichen Corticalschichten beschränkt; seitlich gehen sie etwas über die Kapselepithelwucherungszone hinaus, sind aber dann durch eine sehr schmale normale Corticalschicht von dem hier auch normalen Kapselepithel getrennt. Der Kern, Äquator und die hintere Linsenhälfte ist frei von Veränderungen. An der Linsenkapsel selbst konnte ich keine Läsion nachweisen. Allerdings bilden die Linsenschnitte keine lückenlose Serie, weil ich in diesem Fall den Linsenkern noch ganz mit schnitt. Aber nach der schrägen Lage, die der Bienenstachel in der Cornea hat, und nach dem Umstande, dass an ihm die Widerhaken der Spitze erhalten waren, ist eine Verletzung von seiner Seite aus eigentlich auszuschliessen.

VI. Fall. Ein Bienenstich in die Hornhautmitte sehr schräg nach innen oben. Die sich einstellende Miosis erfolgt nicht so rasch und stark wie sonst und geht nach einigen Minuten zurück.

Nach einem Tag: Mässiger allgemeiner Reizzustand. Cornea matt; an der Stichstelle ein circumscriptes stecknadelkopfgrosses, sich vorbuckelndes eitriges Infiltrat ohne Epitheldecke. Pupille nach Atropin mittelweit; Linse, soweit sichtbar, anscheinend normal.

Nach drei Tagen: Die Entzündung hat zugenommen. Cornea stark matt und diffus trüb in der weitern Umgebung der Stichstelle. Das eitrige Infiltrat daselbst ist etwas grösser geworden.

Enucleation. Bulbus im Äquator aufgeschnitten. Glaskörper ohne Besonderheit. Linse herausgelöst, makroskopisch völlig normal. Cornea und Iris eingebettet. Vordere Linsenkapsel abgezogen und frisch untersucht.

Mikroskopischer Befund. Die Cornea zeigt an der Stichstelle in ihren mittlern Schichten eine ganz circumscripte, mit Eosin gleichmässig rosa gefärbte, nekrotische Zone mit einem kleinen Stachelrest im Zentrum. Ringsum eingerahmt ist dieser Bezirk von einem äusserst dichten, breiten Leukocytenring (vgl. Taf. II, Fig. 1). Der eingeschlossene Stachelrest gehört der Spitze an, wie die auf einigen Schnitten sichtbaren Widerhaken beweisen; auf andern zeigt er sich zwiegespalten; Leukocyten enthält sein Hohlraum nicht. Der Infiltrationsring setzt sich nach aussen ziemlich scharf gegen das sonst nur mässig von Leukocyten durchsetzte Hornhautstroma ab. In seinem Bereich fehlt das Epithel an der Oberfläche, doch schiebt sich von den

Rändern her ein schmaler Saum junger Epithelzellen auf das Infiltrat vor und dringt auch auf kleine Strecken zwischen die durch Leukocytenzüge auseinandergedrängten Hornhautlamellen der oberflächlichsten Schichten ein.

Die Membrana Descemeti ist nirgends perforiert, ihr Endothel überall vorhanden; an der Infiltrationsstelle ist es zu einem mehrschichtigen Belag gewuchert. Der untere Kammerwinkel ist von Leukocyten in geringer Höhe ausgefüllt. Die Iris weist starke Gefässfüllung auf.

Die frisch abgezogene Linsenkapsel verhält sich samt ihrem Epithel normal.

Hervorzuheben ist, dass in diesem Fall, wo der Stachel die Cornea nicht perforierte, also kein Gift direkt ins Kammerwasser kam, die Linse normal blieb. Ich habe dies bei fünf andern, hier nicht aufgeführten, analogen Versuchen wieder beobachten können. Die ganze Masse des Giftes kam in die Hornhaut und rief hier eine besonders starke eitrige Keratitis hervor.

VII. Fall. Ein Bienenstich steil in die Corneamitte. Starke Miosis.

Es entsteht eine mässig starke Hypopyonkeratitis. Wegen der Hornhautmattigkeit und Trübung ist die Linse nicht genauer zu beurteilen.

Nach drei Tagen Enucleation. Cornea rings am Limbus abgetragen. Sie ist verdickt und wird in der Mitte vom Stachel perforiert, von dem ein kleines zwiespältiges Stück in die vordere Kammer ragt. Vom Endothel der Membrana Descemeti sind mit Methylenblau nur Spuren nachweisbar. Iris hyperämisch. Die Linse zeigt ungefähr in der Mitte ihrer Vorderfläche einen kleinen gelblichen Fremdkörper, der sich bei Lupenbetrachtung als ein Rest des Bienenstachels erweist. Die Kapsel zieht anscheinend ganz glatt darüber hinweg mit kaum merklicher Vorbuckelung. Die allernächste Umgebung ist nicht getrübt, sondern reflektiert nur das auffallende Licht in etwas anderer Weise als die sonstige, ebenfalls ganz ungetrübte Linsensubstanz. Cornea und Linse werden eingebettet, geschnitten und gefärbt.

Mikroskopischer Befund. Cornea: An der Stichstelle ein kleines, den Stachel bis zur Membrana Descemeti begleitendes Leukocyteninfiltrat, das unter dem Epithel am dichtesten ist und zur Tiefe hin immer mehr abnimmt. Der Hohlraum des Stachels ist auch mit Leukocyten gefüllt, die grösstenteils zerfallen sind. Das Epithel zieht über die Stichstelle hinweg und dringt in diese ganz oberflächlich ein. Der Stichkanal enthält in den obersten Schichten keinen Stachelrest und ist kenntlich als ein schräg die Hornhautlamellen durchsetzender, nekrotischer, stellenweise Leukocyten enthaltender Streifen. Ausserhalb der Stichstelle ist die Cornea nur mässig reichlich von Leukocyten durchsetzt. Die Membrana Descemeti wird vom Stachel perforiert; ihr Endothel fehlt; stellenweise sitzen Leukocyten auf. Linse: Vorderfläche im wesentlichen von normaler Wölbung. Die Kapsel zeigt etwas unterhalb der Mitte eine kleine Perforationslücke, die von einer Epithelzellenwucherung ausgefüllt ist, welche sich ihrerseits aussen über den Perforationsrand flach pilzartig hinüberlegt. Ein wenig von dieser Lücke entfernt, etwas nach oben von ihr und der Linsenmitte zu, sieht man in den obersten Corticalschichten einen sehr kleinen Rest des Bienenstachels. Sein Hohlraum ist mit Zellresten gefüllt, und zu ihm hin senkt sich etwa trichterartig eine mässig dichte Kapselepithelwucherung, welche mit der an

der Kapselperforation bestehenden zusammenhängt, wie sich aus der Vergleichung der betreffenden Schnitte ergibt, denn Kapselperforation und Stachelrest sind nirgends gleichzeitig auf einem Schnitt zu sehen. Der Kapselepithelbelag ist stellenweise auf grosse Strecken hin durch eine strukturlose, gleichmässige oder feinkrümelige, anscheinend flüssig gewesene Masse von der Kapsel abgedrängt und liegt dann entweder mitten in dieser Masse drin oder sitzt der angrenzenden Linsensubstanz auf. Einen Defekt zeigt er nur genau in der Mitte der Linsenvorderfläche und die freien Ränder sind hier etwas verdickt, während sonst überall das Epithel regelmässig einschichtig ist. Die feinkrümelige Masse ist zweifellos zerfallene Linsensubstanz, denn die Linsenoberfläche zeigt einen entsprechenden grossen, flachen Defekt; seine Ränder sind ausgezackt, wie angenagt. Die angrenzenden Linsenfasern zerfallen in Tröpfchen und Schollen. Die Umgebung des Stachelrestes ist merkwürdigerweise normal geblieben, nur vorn reicht die Zerfallsmasse eben an ihn heran. Die Kapselepithel- und Linsenveränderungen nehmen einen Bezirk ein, wie er vielleicht einer maximalweiten Pupille entspricht. Die äquatorialen Teile, die tiefern Corticalschichten und der Kern sind normal. Eine sonst ganz ähnliche, aber kleinere und ganz flache subkapsuläre feinkrümelige Masse findet sich am hintern Linsenpol; die angrenzenden Linsenfasernenden zeigen Tröpfchen und Verdickungen. — Die am Äquator vorhandenen kleinen Kapsel- und Linsendefekte sind artifiziell, bei Herausnahme der Linse entstanden. — Die beschriebene Kapselepithelabhebung ist sehr sonderbar. Ich nehme an, dass durch die Kapsel an der Stelle des Epitheldefekts einerseits und anderseits direkt durch die Perforationslücke Kammerwasser eindrang. Dies bewirkte dann eine ausgedehnte Erweichung der oberflächlichen Schicht der Linsensubstanz. Der Epithelbelag löste sich ferner stellenweise und senkte sich auf die angrenzende festgebliebene Linsensubstanz.

VIII. Fall. Drei Bienenstiche: einer dicht am obern Hornhautrand, einer in der Mitte, der dritte etwas unterhalb derselben; die ersten beiden Stacheln wurden mit der Pincette wieder entfernt. Sofortige starke anhaltende Miosis; bald Chemosis.

Nach einem Tag: Starke Injektion, schleimig-eitrige Sekretion. Cornea matt mit kleinen Epithelverlusten und eitrigen Infiltraten an den Stichstellen. Kleines Hypopyon. Pupille eng, wenig gut sichtbar.

Nach zwei Tagen: Steigerung der Kerato-Iritis. Unter Atropin Pupille ein wenig weiter geworden. Auf der Linsenvorderfläche anscheinend etwas Exsudat.

Nach drei Tagen: Hochgradigster allgemeiner Reizzustand. Hornhautinfiltrate stecknadelgross. Cornea sonst sehr matt und diffus trüb. Hypopyon fast bis zur Mitte der Vorderkammer. Conjunctiva bulbi vom untern Hornhautrand abwärts stark vorgebuckelt durch eitrige Infiltration. Linse nicht sichtbar.

Enucleation. Bulbus äquatorial aufgeschnitten. Glaskörper frei, nur in der Nähe der Processus ciliaris finden sich Leukocyten in mässiger Menge. Linse herausgelöst, ihre Vorderfläche im Pupillarbereich mit Exsudatflocken bedeckt, die sich nur zum Teil abspülen lassen. Form und Durchsichtig-

keit normal. Cornea mit der Iris und die Linse eingebettet, geschnitten und gefärbt.

Mikroskopischer Befund. Cornea: In ihrer Mitte ein senkrecht eingedrungener, perforierender Stachel sichtbar, gefüllt und umgeben von Leukocyten in mässiger Menge. Sie drängen die Hornhautlamellen auseinander, so dass die Cornea hier dicker als sonst ist. Der Stichkanal ist vom Oberflächenepithel bedeckt, das einen dicken kurzen Zellpfropf in ihn hineinschickt. Eine zweite Stichstelle liegt nahe dem obern Hornhautrand. Hier ist die eitrige Infiltration bedeutend dichter und ähnelt im wesentlichen den schönen Befunden von Infiltrationsring im VI. Auge: in den tiefern Hornhautschichten ein leukocytenfreies, nekrotisches Zentrum (hier sehr klein), allseitig umgeben von einem breiten, enorm dichten Infiltrationsring. Auch über dieser zweiten Stichstelle ist Epithel vorhanden; es wuchert eine kleine Strecke in den Stichkanal und von da aus in mässigem Grade seitlich zwischen die Lamellen hinein. Der Epithelbelag der nächsten Umgebung ist verdickt und enthält viele kleine, konzentrisch geschichtete Zellkugeln. Die Membrana Descemeti ist an der entsprechenden Stelle perforiert, ihre Ränder etwas eingerollt, die Lücke durch fibrinöses Exsudat mit reichlichen Leukocyten verlegt. Das Endothel fehlt in einem grössern Bezirk um beide Stichstellen, am Rande desselben ist es in geringem Grade mehrschichtig. Zwischen den Stichstellen und noch etwas über sie hinaus ist die Hornhaut nekrotisch, im übrigen diffus von Leukocyten durchsetzt, je näher den Stichen, um so stärker. Der untere Kammerwinkel ist hoch ausgefüllt von polynucleären Leukocyten. Die Irisgefässe sind prall gefüllt; an vielen Stellen kleine Hämorrhagien.

Linse (vgl. Taf. II, Fig. 4): Auf der Mitte ihrer Vorderfläche kleines dünnes Exsudat, mit meist zerfallenen Leukocyten. Unter ihm ein vielleicht 2 qmm grosser Kapselepitheldefekt, mit leicht kolbig verdickten Rändern. Noch eine kleine Strecke weiter hin zeigen sich leichte Verdickungen und Unregelmässigkeiten des Epithels. Mitosen sind zu finden in der anomalen und anstossenden normalen Zone, doch verhältnismässig spärlich. Im ganzen Bereich des Kapselepitheldefekts und des umgebenden, zwar vorhandenen aber unregelmässigen Belages ist die angrenzende Linsensubstanz in ihren oberflächlichsten Schichten in jene feinkrümelige Masse verwandelt, wie ich sie an einigen der vorhergehenden Fälle schon beschrieben habe; die Linsenfasern am Rande der Zerfallsmasse degenerieren: Tröpfchen und Schollen treten in ihnen auf.

Von den geschilderten Linsenveränderungen durch normales Epithel und normale Faserschichten völlig getrennt sieht man an dem einen Äquator noch eine zweite viel stärkere Kapselepithelwucherung: Sie beginnt an der Vorderfläche dicht vor dem Äquatorrand, umgreift diesen und setzt sich noch mit einem schmalen Saum ein kurzes Stück auf die Hinterfläche fort. An der Vorderfläche ist sie am dicksten: zehn bis zwölf Lagen in unregelmässiger Folge lassen sich unterscheiden. Ihre grösste Breite beträgt ungefähr 2 bis 3 mm. Die Zellen sind etwas kleiner als die normalen Kapselepithelzellen; sie liegen dicht und regellos beieinander; Mitosen fand ich nicht. Die Linsensubstanz ist unter dem vordern stärksten Teil der Wucherung an mehreren Stellen zu einer feinkrümeligen Masse zerfallen und zeigt

auch eine grössere, anscheinend leere Lücke. Eine Läsion der Linsenkapsel war in der lückenlosen Serie von Schnitten durch den Wucherungsbezirk nicht zu finden. — Diese höchst auffallende Veränderung am Äquator kann ich mir nur in folgender Weise erklären: Der eine Bienenstich drang, wie oben gesagt, nahe dem obern Limbus in die Hornhaut. Der Stachel könnte nun diese und noch die Iriswurzel perforiert haben, so dass etwas Gift in die hintere Kammer, und vielleicht direkt auf die Linse nahe dem Äquator kam und die Proliferation der dortigen Kapselepithelzellen anregte. Beweise für eine Irisperforation fand ich allerdings auf den untersuchten Schnitten nicht, auch keine Stachelreste; letzteres erklärt sich aber daraus, dass ich diesen Stachel sofort nach dem Stich entfernt hatte.

IX. Fall. Ein Bienenstich in die Hornhautmitte. Kurz (fünf Minuten) dauernde Miosis.

Es entsteht eine leichte Kerato-Iritis. Am zweiten Tag wird in der Gegend des hintern Linsenpols eine leichte diffuse Trübung sichtbar, am vierten Tag ausserdem eine kleine, vertikal strichförmige in den mittlern Linsenschichten.

Nach vier Tagen Enucleation. Bulbus im Äquator aufgeschnitten. Linse herausgenommen. Bei makroskopischer Betrachtung finden sich an ihr die beiden intra vitam beobachteten Trübungen in der angegebenen Lage und Form. An der Vorderfläche ist nichts besonderes zu finden.

Cornea und Iris, sowie Linse eingebettet.

Mikroskopischer Befund. Cornea an der Stichstelle verdickt. Stachel auf den verschiedenen Schnitten verfolgbar von den obern Schichten bis zur Perforation der Membrana Descemeti und in die Vorderkammer. Das Oberflächenepithel dringt in den Stichkanal eine kleine Strecke weit hinein und zeigt hier auch Mitosen. Die obern Hornhautschichten haben an der Stichstelle das Aussehen eines zellenreichen Bindegewebes mit wenig Leukocyten, daneben finden sich reichlich zerfallene Zellen. Etwas tiefer ist eine ganz schmale, anscheinend nekrotische Zone um den wie gewöhnlich mit zerfallenen Leukocyten gefüllten Stachel erkennbar. An der Perforation der Membrana Descemeti ist letzterer umgeben von gewucherten Endothelzellen, die auch in die tiefsten Hornhautschichten eingedrungen sind, hier eine kurze Strecke interlamellär weiter wuchern und Mitosen zeigen. An der Innenfläche der Vorderkammer ist überall der normale einschichtige Belag vorhanden. — Auf der untern Hälfte der Iris liegt ein fibrinöser Belag mit Leukocyten, welche zum Teil Pigment aufgenommen haben. Ihre Gefässe sind stark gefüllt und stellenweise geborsten.

Linse: Der Pupillenweite entsprechend eine ganz kleine, flache, circumscripte, vielleicht aus einem Dutzend Zellen bestehende Wucherung des Kapselepithels.

Die angrenzende Linsensubstanz ist oberflächlich in einem nur wenig grössern Bezirk schollig zerfallen und enthält einige kleine Zelltrümmer. Die lückenlose Schnittserie im Bereich der Wucherung liess keine Kapselläsion erkennen.

Mitosen finden sich nur im normalen Kapselepithel zwischen Äquator und Mitte und da sehr spärlich. Für die beiden klinisch beobachteten Linsentrübungen geben die Schnitte keine Aufklärung. Zwar ist die Struktur

der hintern Linsenschichten nicht sehr gut erhalten, aber nicht schlechter als bei andern, intra vitam trübungsfreien Linsen.

X. Fall. Zwei Bienenstiche in die Hornhaut, der eine etwas oberhalb, der andere nasal von der Mitte. Miosis.

Innerhalb der folgenden drei Tage hat sich eine starke Kerato-Iritis eingestellt: Cornea matt und diffus getrübt. Kleine eitrige Infiltrate an den Stichstellen. Grosser zentraler Epitheldefekt. Hohes Hypopyon. Conjunctiva bulbi unterhalb des untern Hornhautrandes durch eitrige Infiltration vorgebuckelt. Pupille unter Atropin mittelweit. Vom Fundus kaum rotes Licht.

Nach sechs Tagen: Ulcus perforatum am untern Hornhautrand mit kleinem Irisprolaps, sonst Status id.

Enucleation. Linse nach Aufschneiden des Bulbus im Äquator herausgenommen. An ihrer Vorderfläche ein kleiner weisslicher, etwas erhabener Fleck, der aufgelagertes Exsudat zu sein scheint. Die vordern Corticalschichten zeigen in einem nicht grossen mittlern Bezirk eine ganz leichte diffuse Trübung. Die vordere Kapsel wird abgezogen, mehrstündig in 4 % Formalin fixiert, mit Hämatoxylin gefärbt und ausgebreitet mikroskopisch untersucht: Auf der Kapselvorderfläche sieht man das kleine Exsudat, welches aus Leukocyten besteht, die zum grossen Teil Pigment enthalten. An der Rückfläche, ungefähr in der Mitte, liegt eine kleine ovale Kapselepithelwucherung, ziemlich scharf begrenzt. Die Zellen sind durchschnittlich etwas kleiner als die ihrer normalen Umgebung und haben sich zum Teil schlecht gefärbt. Mitosen konnte ich nicht entdecken. Beim Versuch, die Wucherung abzuschaben, um die Kapsel daselbst beurteilen zu können, riss letztere ein, so dass in diesem Falle die Frage nach einer vorausgegangenen Kapselläsion offen gelassen werden muss. Stachelreste waren sicher nicht vorhanden.

XI. Fall. Drei Bienenstiche in die Hornhaut, einer am obern Rand, einer etwas unterhalb der Mitte, einer am untern Rand. Starke anhaltende Miosis. Bald Injektion, Sekretion und Chemosis.

Innerhalb der folgenden Tage entwickelt sich eine heftige Kerato-Iritis, die vom fünften Tage ab etwas zurückgeht.

Status nach sieben Tagen: Geringe bulbäre Injektion. Cornea uneben, oben und unten am Limbus je eine grosse ovale epithellose, stark getrübte Stelle, die sich mässig scharf gegen die sonst wenig getrübte Hornhaut absetzt und eine kleine Strecke weit auf die Conjunctiva bulbi übergreift. Kleine Trübung an der mittlern Stichstelle. Mässig hohes Hypopyon. Iris verfärbt, besonders unten. Pupille unter Atropin kaum mittelweit; in ihrer Mitte ein kleiner weisser circumscripter Fleck von 1 bis 2 qmm Grösse sichtbar ohne parallaktische Verschiebung. Linse im übrigen klar, soweit die Medientrübung dieses Urteil zulässt.

Enucleation. Bulbus im Äquator aufgeschnitten. Linse herausgelöst. An ihr sieht man ausser der beschriebenen kleinen Vorderflächentrübung einen abnormen Reflex der hinter der Trübung gelegenen Schichten. Cornea und Iris sowie Linse in Celloidin eingebettet. Von der erstern wird ein mittleres vertikales Segment, das die mittlere und untere Stichstelle enthält, geschnitten.

Mikroskopischer Befund. Cornea: Epithel erhalten bis auf einen kleinen Defekt oberhalb der Mitte und einen grossen unten am Limbus, hier fehlt auch das angrenzende Conjunctivaepithel in grosser Ausdehnung. Das Stroma ist im allgemeinen spärlich von Leukocyten durchsetzt, reichlich sind letztere in den oberflächlichen Schichten an der erwähnten mittlern Erosion. An der mittlern Stichstelle sieht man auf einem Schnitt einen soliden Epithelzapfen mit kleinen Bienenstachelresten die Hornhaut quer durchsetzen bis fast zur Membrana Descemeti, die in der Richtung dieses Stichkanals eine kleine Perforation zeigt. Von dem Epithelzapfen wachsen kurze schmale Zellzüge zwischen die angrenzenden Hornhautlamellen hinein. Am untern Rand ist die Hornhaut in allen Schichten nekrotisch, desgleichen die angrenzende, dicht infiltrierte Sklera und Episklera. Die Membrana Descemeti ist von oben her bis zur Perforationsstelle mit Endothel bekleidet. In der Umgebung letzterer ist es mehrschichtig und sitzt hier auf einer Unterlage von Leukocyten. Der untere Kammerwinkel ist ausgestopft mit Leukocyten. Die untere Irishälfte ist ausserordentlich hyperämisch und zeigt viele Blutaustritte. In der Iriswurzel und im Corpus ciliare sieht man neben Leukocyteninfiltration und Blutungen auch Zeichen von Nekrose: Der Epithelbesatz fehlt stellenweise, das Pigment ist verstreut, die Zellkerne haben sich schlecht oder gar nicht mehr gefärbt.

Linse: Flache Vorderkapselepithelwucherung in der Mitte, der Lage und Grösse nach der klinisch beobachteten Trübung entsprechend. Die Zellen liegen ziemlich regellos nebeneinander; sie bilden an den dicksten Stellen $^1/_2$ Dutzend unregelmässiger Schichten. Ihre Form ist meist rundlich, öfter auch spindelig. Hier und da sieht man eine kleine Scholle zerfallener Linsensubstanz zwischen ihnen. Das Kapselepithel ist sonst überall als normaler einschichtiger Belag vorhanden. Mitosen fand ich ganz vereinzelt in der Wucherung und dem angrenzenden normalen Epithel. Die unter der Wucherung liegende Linsensubstanz ist in jener Weise in Tröpfchen, Schollen oder eine strukturlose Masse oberflächlich zerfallen, wie es in den analogen vorhergehenden Fällen beschrieben ist. Der Zerfallsbereich geht seitlich auch hier etwas über die Kapselepithelveränderung hinaus. Der Kern, Äquator und die hintere Linsenhälfte sind normal. Die Kapsel zeigt über der Epithelwucherung keine Läsion; allerdings ist diese Schnittserie nicht ganz lückenlos.

XII. Fall. Ein Bienenstich in die Hornhaut, 2 bis 3 mm vom obern Rand entfernt. Miosis.

Nach einem Tag: Beginnende Hypopyon-Keratitis. Pupille unter Atropin mittelweit; Linse, soweit sichtbar, leicht diffus getrübt, relativ dicht in der Pupillenmitte; die Trübung scheint nur die vordern Schichten zu betreffen. Fundus verschleiert.

Nach zwei Tagen: Alle Entzündungserscheinungen etwas stärker. Linsentrübung weniger gut sichtbar.

Nach drei Tagen: Rückgang der Kerato-Iritis. Cornea uneben und leicht diffus getrübt. An der Stichstelle kleine Infiltration. Hypopyon geschwunden. Pupille unter Atropin über mittelweit. Die Linsentrübung hat sich vom Rande her etwas aufgehellt, ausserdem ist jetzt ein schmaler

dichterer Streifen erkennbar, der von der Pupillenmitte hinauf zu ihrem obern Rand zieht.

Nach fünf Tagen: Die diffuse Linsentrübung ist weiter zurückgegangen; man kann jetzt sicher sagen, dass sie den vordern Schichten angehört. Der kleine vertikale Trübungsstreif ist dichter und schärfer begrenzt.

Nach sieben Tagen: Auge fast reizlos. Hornhaut von der Stichstelle an bis zum obern Limbus mässig stark getrübt. Pupille über mittelweit; von ihrem obern Rand zieht der schmale grauweisse, ziemlich scharf begrenzte vertikale Streifen bis etwas unterhalb der Pupillenmitte, das untere Ende ist leicht kolbig verdickt. Ob diese Trübung auf oder in der Linse liegt, lässt sich nicht entscheiden. Die Linse ist sonst klar, der Fundus spiegelbar, etwas verzerrt durch die Unebenheit der Cornea.

Enucleation. Bulbus im Äquator aufgeschnitten. Die Linse, von hinten betrachtet, ist klar, der Trübungsstrich an ihrer Vorderfläche zeigt sich nicht so deutlich und scharf begrenzt wie intra vitam. In der Vorderkammer sieht man ein kleines Stachelstückchen oben auf oder zum Teil in der Iris nahe dem obern Pupillenrand.

Der ganze vordere Bulbusabschnitt wird in Celloidin eingebettet und $^1/_2$ cm breites senkrechtes mittleres Segment davon, welches die Stichstelle und den Trübungsstrich der Linse enthält, in einer Serie geschnitten.

Mikroskopischer Befund. Die Cornea zeigt nahe ihrem obern Rand den Bienenstachel, der die einzelnen Schichten schräg nach der Iriswurzel zu durchsetzt, die Descemeti perforiert und ein kleines Stück in die vordere Kammer ragt. Das Epithel ist an der Stichstelle in geringem Grade gewuchert, desgleichen der Pigmentsaum. Das Parenchym bietet oberhalb des Stachels in den mittlern Schichten eine Strecke weit noch Zeichen einstiger Nekrose: Züge zerfallener Leukocyten zwischen nekrotischen Lamellen. Die Perforationsstelle der Membrana Descemeti ist von einer Zone gewucherter Endothelzellen umgeben, die hier eine mehrschichtige Zellenlage bilden und zum Teil Pigmentkörnchen aufgenommen haben. Ähnliche Endothelwucherungen finden sich noch sonst auf kleine Strecken, ganz besonders hoch und ausgedehnt aber im untern Kammerwinkel. Die Iris enthält in ihren oberflächlichen Schichten, besonders der obern Hälfte, grosse runde Pigmentzellen, die vielleicht vom Pigmentepithel eingewandert sind; sie finden sich reichlich noch oben in der Iriswurzel. Nekrosen oder leukocytäre Infiltration oder Stachelreste sind nicht zu sehen.

Die Linse zeigt in einem Bezirk, welcher dem klinisch beobachteten Trübungsstreifen ihrer Vorderfläche völlig entspricht, eine starke Kapselepithelwucherung von ungleichmässiger Dicke, an einigen Stellen sind sieben bis acht Schichten erkennbar. Die Zellen sind meist gross und niedrig kubisch, sie liegen ziemlich regellos beieinander, stellenweise mit kleinen Linsenresten; viele in Zerfall begriffen, vgl. Taf. II, Fig. 5. Die anstossenden Corticalschichten sind unter dem Proliferationsbezirk krümelig und schollig zerfallen, ganz oberflächlich liegen hier und da kleine Häufchen zerfallener Zellen (vielleicht Reste des abgelösten frühern Epithelbelags wie in Fall IV). Die Linsenfaserdegeneration setzt sich allseitig über den Wucherungsbezirk des Kapselepithels noch eine grössere Strecke weit fort, ist aber dann von einer dünnen Schicht normaler Corticalis bedeckt, die ihrerseits auch normales

Kapselepithel hat. Die Äquatorzone ist oben in ihren innern Schichten mit ergriffen: die Fasern zerfallen in Tropfen und Schollen mit Kernbröckeln. Unter dem Äquatorepithel sieht man unten kleine Tröpfchen. Eine dünne feinkrümelige subkapsuläre Schicht liegt an der Linsenhinterfläche. Der Linsenkern, die peripheren Äquatorschichten und die hintere Hälfte sind sonst normal, desgleichen das Kapselepithel ausserhalb der beschriebenen schmalen Zone von der Vorderflächenmitte ungefähr bis zu dem Punkt, wo der obere Rand einer über mittelweiten Pupille liegen würde. Eine Kapselläsion ist auf keinem Schnitte der lückenlosen Serie nachzuweisen.

XIII. Fall. Ein Bienenstich oberhalb und etwas temporal von der Mitte. Sofort starke, $^1/_2$ Stunden unverändert anhaltende Miosis der vorher durch Atropin maximal erweiterten Pupille.

Nach einem Tag: Beginnende Kerato-Iritis. Linse anscheinend intakt.

Nach drei Tagen: Im Pupillarbereich ist eine wenig dichte, fleckige Trübung erkennbar, die sich wegen der Medientrübung nicht genauer beurteilen lässt.

Nach sechs Tagen: Deutliche Abnahme der Entzündung. Cornea in der obern Hälfte sehr uneben, im allgemeinen wenig diffus getrübt. An der Stichstelle ein grösseres eitriges Infiltrat, zu dem vom obern Limbus her reichlich oberflächliche Gefässe ziehen. Pupille weit. In ihrer Mitte an der vordern Linsenfläche ein kleiner rundlicher, wenig scharf begrenzter Fleck, von dem aus ein schmaler, weisslicher, scharf begrenzter Streifen nach oben und etwas temporal zum Pupillarrand zieht. Die Iris ist an dieser Stelle durch das Hornhautinfiltrat und seine Vaskularisation der Beurteilung entzogen.

Nach acht Tagen: Status idem im wesentlichen, nur ist der Streifen auf der Linsenvorderfläche ein wenig breiter geworden und zeigt stellenweise feinste rote Streifen.

Nach zehn Tagen: Fast reizlos. Infiltration und Vaskularisation der Stichstelle geringer. Pupille unter Atropin weit; von ihrem obern Rand zieht der beschriebene weisse Streifen zur Mitte hin, hier etwas kolbig verdickt und jetzt scharf begrenzt. Die Linse ist daneben gut zu durchleuchten und frei von Trübungen.

Enucleation. Cornea rings am Limbus abgetragen. Der Iris oben liegt ein grösseres feines Stück Bienenstachel lose auf. Sie ist grauweisslich verfärbt an der Stelle des obern Pupillarrandes, wo der weissliche Streifen beginnt; in diesem kann man mit der Lupe kleine rote Stellen (anscheinend Blutungen und Gefässe) erkennen. Bei Abtragung der Iris zeigt sich, dass er an einer Stelle oben endet, die dem Irisrand bei weiter Pupille entspricht.

Die Linse ist makroskopisch überall klar, nur die mittlern vordersten Corticalschichten scheinen eine ganz leichte Trübung aufzuweisen. — Nach Durchschneidung der Linsenkapsel rings am Äquator wird ihre vordere Hälfte abgezogen, in Formalin fixiert, mit Hämatoxylin gefärbt und in Paraffin eingebettet. Die Iris wird ebenfalls eingebettet.

Mikroskopischer Befund. Die Iris zeigt auf einer Anzahl von Schnitten an ihrem obern Pupillenrand einen dichten Zug platter, endothelzellenartiger Zellen, der eine kurze Strecke frei in den Pupillarbereich leicht

nach hinten gekrümmt hineinragt und unvermittelt, wie abgerissen, aufhört. Von seinen Zellen enthalten nicht wenige Pigment.

Die Linsenkapsel trägt ungefähr in der Ausdehnung des intra vitam gesehenen Trübungsstreifens, auf ihrer Vorderfläche ein aus platten Zellen und spärlichen Kapillaren bestehendes lockeres, erheblich prominierendes Gewebe. In ziemlich vielen dieser Zellen findet sich feinkörniges Pigment. An der Vorderfläche dieser Auflagerung oben ragt ein kurzer dichter Zellstrang heraus, der wie abgerissen endet und jedenfalls intra vitam mit dem beschriebenen analogen Zellzug am Pupillarrand zusammenhing. Die Innenfläche der Linsenkapsel zeigt eine mässige, doch sehr deutliche Wucherung ihres Epithels in einem Bezirk, der allseitig, besonders nach unten, etwas grösser ist als die Auflagerung an der Vorderfläche. Die Zellen liegen unregelmässig bei einander, sind zum Teil zerfallen, und stellenweise sieht man zwischen ihnen kleine runde homogene Schollen, wohl Linsensubstanz. Die Kapsel selbst zeigt auf keinem Schnitt der grossen lückenlosen Serie eine Läsion.

Der ganze Fall ist sehr interessant. Dem klinischen Bild nach hatte man in Hinsicht auf den vorhergehenden klinisch sehr ähnlichen Fall nur eine Kapselepithelwucherung zu erwarten, doch passten die roten Fäden nicht dazu. Ich halte die Vorderkapselauflagerung für eine gefässführende Wucherung des Endothels der Iris. Das lockere Aussehen ist meines Erachtens artifiziell und entstanden bei Abtragung der Iris: Der kurze Verbindungsstrang hat sich dabei angespannt und das ursprünglich dicht geschichtete Gewebe empor- und auseinandergezogen, bis er schliesslich riss. Die entstandene Lockerung blieb durch die weitere sofortige Fixierung und Härtung erhalten.

Die Kapselepithelwucherung ist analog den schon bisher beschriebenen. Man darf nach dem makroskopischen und mikroskopischen Befund einen entsprechenden oberflächlichen Zerfall der vordern Corticalschichten annehmen.

XIV. Fall. Drei Bienenstiche in der Hornhaut: einer ober-, die andern etwas unterhalb der Mitte. Starke Miosis.

Es entwickelt sich eine heftige Hypopyon-Keratitis mit ausgedehnter, besonders zentral dichter Hornhauttrübung ohne Infiltrate der Stichstellen. Die Linse lässt sich intra vitam nicht beurteilen; post enucleationem (zehnter Tag) zeigt sie in der Mitte ihrer Vorderfläche eine kleine dichte Trübung, der mikroskopisch eine mehrschichtige Wucherung des Kapselepithels ohne Läsion der Kapsel entspricht.

XV. Fall. Ein Bienenstich in die Hornhautmitte. Miosis. Stachel herausgezogen.

Es entsteht eine mässig starke Kerato-Iritis mit kleinem eitrigen Infiltrat an der Stichstelle. Vom sechsten Tage ab gehen die Entzündungserscheinungen deutlich zurück.

Nach elf Tagen: Fast reizlos. Ganz leichte Mattigkeit und dichte diffuse Trübung der Cornea bis auf eine etwa 2 mm breite klare Randzone. Stichstelle an der Unebenheit der Oberfläche erkennbar. Beginnende oberflächliche Gefässeinwucherung vom Limbus her, besonders oben. Pigmentsaum verbreitert. Aus der mittelweiten Pupille rotes Licht, Einzelheiten vom Fundus nicht sichtbar. Linse nicht sicher zu beurteilen.

Enucleation. Bulbus in toto eingebettet und sagittal geschnitten.

Mikroskopischer Befund. Cornea: Kleiner Epithelverlust an der ungefähr in der Mitte gelegenen Stichstelle, doch sieht man auf mehreren Schnitten vereinzelte Epithelzellen sich vom Erosionsrande zum Stichkanal vorschieben. Lockere Infiltration daselbst mit Leukocyten, die nach der Tiefe hin allmählich geringer wird, sich in den tiefsten Schichten fast ganz verliert und auch im Bereich der epithelbedeckten Stellen allmählich abnimmt, aber in den obersten Schichten sich bis zur Randzone hin erstreckt. Stichkanal als ein schmaler, die Cornea schräg durchsetzender Spalt sichtbar, der auf den einzelnen Präparaten seiner Länge nach mehr oder weniger getroffen ist. Die Membrana Descemeti zeigt an der entsprechenden Stelle eine Lücke, deren Ränder leicht in die Hornhaut eingerollt sind; das Endothel zieht, zu mehreren Schichten verdickt, über die Lücke hinweg. An der äussern Mündung des Stichkanals in der Cornea liegen vereinzelt, in seiner Mitte reichlich Epithelzellen, von denen sich andere zwischen die Stromalamellen in verschiedener Höhe und nach allen Seiten hin in Gestalt kleiner schmaler Stränge eine kurze Strecke weit horizontal fortsetzen, wie sich auf den Serienschnitten verfolgen lässt. Das Epithel am Rande der Erosion ist verdickt, in geringem Masse von Leukocyten durchsetzt und stellenweise, besonders temporal und in den oberflächlichen Schichten von ganz absonderlichem Aussehen: zu oberst grosse ovale, mit Eosin sich rosa färbende Schollen mit massenhaften, intensiv schwarzblau tingierten Kügelchen, darunter kurze Züge dicht zusammengeschobener Epithelzellen, so dass man glauben kann, eine grosse Riesenzelle mit vielen Kernen vor sich zu haben, daneben blasig gequollene Zellen mit schlechter Kernfärbung, Zellen mit Vakuolen, atypische Mitosen — Bilder also, wie sie ähnlich Hess vom Epithel in der Umgebung von Fädchenwurzeln (bei Fädchenkeratitis) beschrieben hat. Sie finden sich auf den vorliegenden Präparaten nur in der nächsten Umgebung des Epithelverlustes; weiterhin sieht man an der Oberfläche zunächst noch vakuolisierte Epithelzellen und Unregelmässigkeit der Schichtung, bis allmählich die normale Struktur wiederkehrt; immerhin ist noch bis zum Limbus hin eine Vermehrung der Mitosen zu konstatieren. — Noch eine andere auffallende Erscheinung bietet aber der Epithelzellenwall am Rande der Erosion um die Stichstelle: es durchsetzt von ihm aus an zwei einander ungefähr gegenüberliegenden Stellen je ein schmaler Epithelzellenstrang schräg abwärts die obern Lagen des Parenchyms (s. Taf. II, Fig. 2) und setzt sich dann, wie Durchmusterung der Serienschnitte beweist, zwischen den Lamellen horizontal mit mehrern Ausläufern fort, ähnlich demnach den Epithelzellensträngen, welche vom Stichkanal ausgehen (siehe oben), nur oberflächlicher und bedeutend weiter. Auf dem einzelnen Schnitt sieht man dann isolierte rundliche und längliche Haufen von Epithelzellen in der Hornhaut liegen, zum Teil dicht unter dem Epithel, so dass man ohne Kenntnis des angegebenen Zusammenhangs denkt, sie seien an Ort und Stelle vom Oberflächenepithel aus eingedrungen. Einen Zusammenhang mit letzterm konnte ich übrigens in der Tat an einigen Präparaten (vgl. Taf. II, Fig. 3) sicher konstatieren: hier muss ich allerdings in Zweifel lassen, ob das Oberflächenepithel sich in die Tiefe senkt oder ob interlamelläre Zellzüge wieder an die Oberfläche kommen; das erstere ist mir wahrscheinlicher.

Die Hornhautzellen sind kaum verändert; Mitosen finden sich selten.

Vom Limbus her kommt eine ziemlich reichliche oberflächliche Vaskularisation. Das Pigmentepithel daselbst ist vorgerückt. Die Membrana Descemeti und ihr Endothel sind überall intakt bis auf die genannten Veränderungen an der Stichstelle; hier und da liegt ein Leukocyt an; einige wenige enthält neben feinem Niederschlag auch das Kammerwasser.

Die Iris ist normal.

In der Mitte der Linsenvorderfläche ist das Kapselepithel in geringer Ausdehnung und Dicke gewuchert. Die angrenzende Linsensubstanz ist oberflächlich in kleine kuglige Massen zerfallen. Die Linsenkapsel zeigt keine Läsion (allerdings gelang es mir in diesem Falle, wo ich den ganzen Bulbus schnitt, nicht, eine ganz lückenlose Schnittserie durch die Linse zu bekommen). Die Linse ist sonst normal, desgleichen der ganze hintere Bulbusabschnitt.

XVI. Fall. Ein Bienenstich in die Hornhautmitte. Miosis.

Es entwickelt sich eine heftige Hypopyonkeratitis mit einem eitrigen Infiltrat an der Stichstelle. Trotz andauernden Atropin-Kokaingebrauchs wird die Pupille kaum mittelweit, und die Medientrübung hindert bis zum Schluss eine Beurteilung der Linse.

Status nach 15 Tagen: Fast reizloses Auge. Cornea uneben, dicht diffus getrübt, besonders in den mittlern Partien. Mässige Vaskularisation vom obern Rande her. Pupille kaum zu erleuchten.

Enucleation. Cornea am Limbus abgetragen; kein Stachel in ihr sichtbar. Dagegen sieht man ein kleines Stück desselben in der Vorderfläche der Linse am obern Rand der engen Pupille stecken, etwas unterhalb von ihm zeigt die Linse sehr kleine Trübungen; die Stichstelle selbst ist nicht getrübt, und auch sonst nirgends eine Abnormität der Linse erkennbar. Die vordere Kapsel wird nun frisch abgezogen und gefärbt. Der Stachel bleibt in ihr hängen und misst ungefähr 2 mm.

Unter dem Mikroskop sieht man in den mittlern Partien der Kapsel einige kleine Stellen, wo das Epithel unregelmässig gelagert und ganz gering mehrschichtig ist; sie entsprechen jedenfalls den makroskopisch gesehenen kleinen Trübungen. Die Epithelzellen in der nächsten Umgebung des Stachels sind anscheinend normal geblieben. Dieser Fall demonstriert deutlich, wie unschädlich der Stachel an sich für die Linse ist, und dass sich unbeeinflusst von ihm die oft gesehenen Wucherungen des Kapselepithels im Pupillarbereich vollziehen.

XVII. Fall. Ein Bienenstich in die Hornhautmitte. Miosis und oberflächliche weissliche Trübung der Cornea unmittelbar hinterher. Es stellt sich eine ziemlich starke Hypopyonkeratitis mit eitrigem Infiltrat an der Stichstelle ein, die nach 14 Tagen fast abgelaufen ist.

Status. Sehr kleines Infiltrat an der Stichstelle. Stachel gut sichtbar. Cornea in den mittlern Partien noch diffus getrübt, peripher sehr aufgehellt. Pupille mittelweit, Linse ziemlich gut zu durchleuchten, keine Trübungen nachweisbar.

Nach 16 Tagen: Erneuter mässiger allgemeiner Reizzustand. Cornea matt. Infiltrat der Stichstelle etwas grösser.

Nach 18 Tagen: Sehr starker Reizzustand. Cornea matt und dicht

diffus getrübt. Grösserer Epitheldefekt um die Stichstelle, letztere als kleiner grauer Buckel sichtbar. Vorderkammer voll eitrigen Exsudats.

Enucleation. Bulbus in toto eingebettet.

Mikroskopischer Befund. Cornea: Grösserer Epitheldefekt an der Stichstelle. Stachel auf den einzelnen Schnitten durch die ganze Hornhaut bis in die vordere Kammer hinein verfolgbar. In den obern Hornhautschichten ist er umgeben von einem dichten Leukocytenhaufen, in den untern von einer nekrotischen Zone, die nur Spuren zerfallener Leukocyten enthält, ausserdem aber, und in überraschender Menge, Cokken: scharf heben sich in diesem hellrosa gefärbten nekrotischen Bezirk einige kleine und grössere, blauschwarz gefärbte Cokkenhaufen in der nächsten Umgebung des Stachels heraus. Bei genauerem Zusehen entdeckt man auf den verschiedenen Schnitten, dass der Stachel auf seiner einen Seite bereits von der Hornhautoberfläche an begleitet ist von einem Cokkenzug. Auf der Hornhautoberfläche an derselben Seite dicht neben dem Stachel bilden sie einen kurzen dichten Belag mit Nekrose der unmittelbar darunter liegenden Lamellen. Nach ihrer schlechten Färbbarkeit daselbst zu schliessen, sind sie abgestorben. An der Perforation der Descemetschen Membran sind die Cokkenhaufen am grössten und dichtesten, sowohl in der Hornhaut als in der Vorderkammer. Nach der Konfiguration und positiven Gram-Färbung müssen sie für Staphylocokken angesehen werden. Der Stachelhohlraum ist gefüllt mit zerfallenen Leukocyten, nur ganz oben an der Eingangsstelle mit gut gefärbten und geformten, anscheinend frisch eingewanderten. Die massenhafte Leukocyteninfiltration um die Stichstelle klingt nach den Seiten allmählich ab und verteilt sich in der weitern Umgebung gleichmässig auf alle Schichten. Am Limbus unten ist die Cornea wieder massig von Leukocyten durchsetzt, desgleichen die angrenzende Episklera und Muskulatur. Die Hornhaut ist im ganzen erheblich verdickt: in den mittlern Teilen durch den Leukocytenreichtum, an der Peripherie mehr durch Quellung. Ihre oberflächlichsten Schichten sind um die Stichstelle herum in grösserer Ausdehnung nekrotisch. Das Epithel wird reichlich von Leukocyten durchwandert; am Defektrande um die Stichstelle finden sich kleine zwiebelähnliche Wucherungen. Das Endothel ist vom obern Kammerwinkel her zur Perforation hin zu mehreren Schichten in abnehmender Zahl verdickt. Am Limbus ist es in toto durch eine sehr dichte Leukocytenlage von der Membrana Descemeti abgehoben, weiterhin reichlich von Leukocyten durchsetzt und in der Nähe der Stichstelle nekrotisch, wie die darüberliegenden Hornhautschichten. Unterhalb der Perforationsstelle fehlt es überhaupt eine kleine Strecke weit und ist dann wieder regelmässig einschichtig bis zum untern Kammerwinkel vorhanden. Die Vorderkammer ist erfüllt von einem fibrinösen Exsudat, das an weissen Blutkörperchen sehr reich ist, besonders im Kammerwinkel und in der Höhe der Stichstelle. An letzterer finden sich, wie gesagt, kleine und grössere Cokkenhaufen, und um sie herum liegt, ähnlich wie in der Cornea, zunächst ein kleiner nekrotischer, von Leukocyten freier Hof. Auffallend ist der Reichtum dieses Vorderkammerexsudates an einkernigen Leukocyten, während sonst die polynucleären bei weitem die Hauptmenge bilden.

Iris und Corpus ciliare enthalten in und ausserhalb ihrer Gefässe

reichlich polynuceläre Leukocyten; letztere sind auch in der hintern Kammer sehr zahlreich. An der obern Iriswurzel sieht man sehr viele mit Pigment vollgepfropfte Zellen in Auswanderung begriffen.

Die Linse ist normal.

Der Glaskörper weist in der Nähe der Processus ciliares Leukocyten auf.

Hinterer Bulbusabschnitt sonst ohne Besonderheiten, erwähnenswert ist vielleicht noch, dass auch die retrobulbären Gefässe einen abnorm hohen Leukocytengehalt haben.

Es handelt sich also in diesem Falle um eine schwere sekundäre Infektion durch Staphylocokken, die am Stachel entlang in die Vorderkammer eindrangen.

XVIII. Fall. Ein Bienenstich in die Hornhaut, etwas nach aussen von ihrer Mitte horizontal temporalwärts hinein. Miosis. Sehr bald Chemosis.

Es entwickelt sich eine mässige Kerato-Iritis mit kleiner Infiltration an der Stichstelle. Die Linse wird erst am vierten Tag einigermassen deutlich sichtbar.

Nach vier Tagen: Cornea uneben, im allgemeinen mässig, an der Stichstelle dicht getrübt. In der Pupillenmitte an der Linsenvorderfläche ein hellgrauer Punkt erkennbar. Linse sonst klar.

Nach acht Tagen: Linsenfleck um weniges grösser geworden; er ist vielleicht $^1/_2$ stecknadelkopfgross, circumscript und glänzt im fokalen Licht grauweisslich.

Nach 14 Tagen: Auge reizlos. Linsenfleck unverändert. Fundus spiegelbar, entsprechend der Unebenheit der Hornhaut verzerrt.

Nach 30 Tagen: Cornea klar bis auf eine noch stark diffus getrübte Randzone temporalwärts vom Stachel. Dieser gut sichtbar. Linsenfleck unverändert. Pupille weit.

Enucleation. Bulbus äquatorial aufgeschnitten. Linse herausgelöst; sie zeigt ausser dem sehr kleinen Fleck in der Mitte ihrer Vorderfläche nirgends irgendwelche Veränderungen. Der Stachel hat die Cornea schräg temporalwärts perforiert und ragt ein kleines Stück in die Vorderkammer in der Richtung auf die Iris, nicht die Pupille hin. Nach seiner Lage ist es ausgeschlossen, dass er die Linse in der Pupillenmitte hätte treffen können. — Die Linse wird eingebettet und in einem mittlern Segment, das die punktförmige Trübung enthält, in lückenloser Serie geschnitten.

Mikroskopischer Befund. In der Mitte der Linsenvorderfläche eine kleine circumscripte Kapselepithelwucherung, die kuglig in den oberflächlichsten Corticalschichten liegt und nur an einer ganz kleinen Stelle von der vordern Kapsel tangentenartig bedeckt ist. Die Zellen sind meist gross, zeigen blasse Kernfärbung und liegen unregelmässig beieinander, manchmal kleine strukturlose, mit Eosin stark gefärbte Linsenschollen zwischen ihnen. Viele Zellen, besonders am Rande, sind in Zerfall begriffen. Kerntrümmer und kleine glänzende Pigmenthäufchen finden sich hier und da in der umgebenden, sonst anscheinend normalen Linsensubstanz; nur zeigt letztere im allgemeinen an den mittlern vordern Corticalschichten die Faserstruktur nicht so deutlich wie in den tiefern und sonst. Eine Läsion der Vorderkapsel war nicht nachweisbar.

Die Linse liess sich auffallend schlecht schneiden. Ich war gezwungen, um lückenlose Serien zu bekommen, möglichst viel von den harten, innern Schichten auszubohren. Dadurch verlor die Corticalis ihren Halt und brach meist in der Mitte vorn und hinten beim Schneiden ein, so dass auf den Schnitten die vordere Kapsel abgehoben erscheint und der vordere Linsenpol mit der Wucherung verschoben zurück liegt.

XIX. Fall. Ein Bienenstich ungefähr in die Hornhautmitte, ein zweiter unterhalb derselben und sehr schräg hinein. Miosis. Nach wenigen Minuten Chemosis.

Es entwickelt sich eine starke Hypopyonkeratitis mit eitrigem Infiltrat an der mittlern Stichstelle und Infiltrationsring in kurzer Entfernung davon. Die Pupille bleibt trotz Atropingebrauchs eng. Über die Linsenvorderfläche lässt sich in der ersten Woche nichts aussagen.

In der zweiten Woche kommt in der Pupillenmitte ein diffuser, unregelmässig begrenzter grauweisser Fleck von länglicher Gestalt zum Vorschein, der wegen zunehmender Hornhauttrübung und Vaskularisation dem Blick wieder entzogen und erst in der fünften Woche als dichte weissliche punktförmige Trübung an der vordern Kapsel von neuem sichtbar wird. Die Keratitis ist abgeheilt unter Hinterlassung einer grossen dichten zentralen Macula.

Nach 35 Tagen: Enucleation. An der herausgenommenen Linse sieht man den beschriebenen Trübungspunkt in der Mitte ihrer Vorderfläche, ausserdem ziehen kleine, wenig dichte Trübungssektoren zu ihm hin, die den vordersten Linsenschichten angehören.

Die vordere Kapsel wird frisch abgezogen und gefärbt. Mikroskopischer Befund. Kleine mehrschichtige Epithelwucherung in der Mitte. Die Zellen sind blasser gefärbt als die der normalen Umgebung und zeigen zum Teil Zerfallserscheinungen. Sonst ist das Kapselepithel überall in normaler einfacher Schicht zu sehen. Mitosen fanden sich nicht. Nach der Abschabung des Epithels zeigte die Kapsel im Gebiete der Wucherung sowohl als auch ihrer weitern Umgebung keine Läsion.

XX. Fall. Ein Bienenstich in die Hornhaut oberhalb der Mitte ziemlich steil hinein. Starke Miosis.

Nach einem Tag: Geringe Reizung. Cornea matt. Stachel in ihr sichtbar, ohne Infiltrat. Pupille unter Atropin fast mittelweit. Die Linsenvorderfläche bietet einen eigentümlichen, grauweisslichen Reflex. Vom Fundus die Papillengegend erkennbar.

In den nächsten Tagen tritt eine mässig dichte Hornhauttrübung auf, welche die Linsenbeobachtung beeinträchtigt: der anfänglich gesehene Reflex scheint geschwunden zu sein.

Nach acht Tagen: Cornea nicht mehr matt, die diffuse Trübung etwas geringer. Pupille weit; in ihrer Mitte ein kleiner grauer, nicht scharf begrenzter, wenig dichter Fleck an der vordern Kapsel.

Nach 14 Tagen: Auge reizlos. Hornhauttrübung eher dichter als geringer. Der Linsenkapselfleck „anscheinend" unverändert.

Nach 40 Tagen: Die ganze Hornhaut ist kleinfleckig ziemlich dicht getrübt. Die Cornea abnorm stark vorgewölbt. Vorderkammer sehr tief.

Pupille unter Atropin maximal weit. An der Linsenvorderfläche in der Mitte ein grauweissliches Fleckchen undeutlich sichtbar.

Enucleation. Bulbus im Äquator aufgeschnitten. Linse herausgenommen. Sie ist von normaler Form und zeigt am vordern Pol bei fokaler Beleuchtung eine kleine rundliche Trübung mit einem dichtern punktförmigen Zentrum.

In die Pupille sieht man nach Entfernung der Linse vom obern Irisrand her ein kleines Stück Stachel ragen.

Die Linse wird eingebettet und geschnitten.

Mikroskopischer Befund. Zwischen Vorderkapsel und Linsensubstanz liegt in einem grossen Bezirk seitlich vom vordern Pol bis in die Nähe des Äquators hin eine feinkrümelige Masse, anscheinend eingedrungene Flüssigkeit. Da die Kapsel kaum etwas vorgebuckelt ist, nimmt die Masse zum grössern Teil die Stelle zu Grunde gegangener Corticalis ein. Sie ist nahe vor dem Äquator am tiefsten, so dass die eigentliche Vorderfläche der noch erhaltenen Linsensubstanz eigentümlich wellig ist: sie buchtet sich vom vordern Pol aus nach allen Seiten hin ein und kurz vor dem Äquator wieder vor. Die Grenze zwischen Flüssigkeit und Linsensubstanz ist feingezackt; die freien Faserenden sind kolbig verdickt oder in Tröpfchen zerfallen. Zwischen den vordern Corticalschichten in den mittlern Partien finden sich auch grössere und breitere, mit fein granulierter Masse gefüllte Spalten. Breite Faserschichten erscheinen auch fast bis zum Äquator hin verdickt, als hätten sie Wasser aufgenommen. Am vordern Linsenpol findet sich, durch eine ganz dünne Corticalschicht von der Kapsel getrennt, eine kleine rundliche Kapselepithelwucherung ganz ähnlich jener im Fall XVIII. Die Zellen sind hier in noch grösserer Zahl zerfallen, und Zelltrümmer sieht man reichlich in der nächstem Umgebung. Ein schmaler zackiger, vielleicht artifizieller Spalt führt von der Wucherung zur Oberfläche, und auf einem Schnitt liegen auch vereinzelt Zellen in ihm. Auf andern Schnitten, aber an zweifellos der Wucherung entsprechender Stelle, ist das Kapselepithel in einem kleinen Bezirk mehrschichtig und enthält grosse blassgefärbte Schollen, anscheinend gequollene Zellen. Eine auf den Stachel zurückzuführende Kapselläsion konnte ich nicht nachweisen. Allerdings zeigen sich auf den Schnitten Lücken, doch sind sie leicht als bei Herstellung der Präparate entstanden zu erklären. Es hat sich diese Linse wie die analoge XVIII. schlecht schneiden lassen, und es verschoben sich dabei Kapsel- und Linsensubstanzteile.

XXI. Fall. Ein Bienenstich in die Hornhautmitte. Starke Miosis trotz vorheriger Atropinmydriasis. In den folgenden Stunden Chemosis, Sekretion, Corneamattigkeit. Pupille bleibt eng. Linse nicht zu beurteilen.

Es entwickelt sich eine heftige Hypopyonkeratitis mit einem dichten eitrigen Stichstelleninfiltrat, in deren ganzen Verlaufe die Pupille trotz andauernden Atropingebrauchs kaum mittelweit und die Linsenvorderfläche wegen der Medientrübung nie deutlich sichtbar wird.

Status nach 45 Tagen: Auge reizlos. Cornea getrübt, besonders dicht zentral, mit einigen oberflächlichen Gefässen. Der obere Pigmentsaum buchtet sich nach der Mitte zu etwas vor und ist verbreitert. Pupille nicht

mittelweit, entrundet, in ihrer Mitte ein kleine querovale Trübung undeutlich erkennbar.

Enucleation. Bulbns äquatorial eröffnet. Linse herausgenommen. Sie zeigt in der Tat an ihrer Vorderfläche, der Pupillarmitte entsprechend, eine kleine ovale dichte Trübung, im übrigen ist sie makroskopisch normal. Die vordere Kapsel wird frisch abgezogen und mit Hämatoxylin gefärbt.

Mikroskopischer Befund. Man sieht ungefähr in der Mitte der flach ausgebreiteten Linsenkapsel eine schmale kurze, doppeltkonturierte, epithelbekleidete Kapselfalte, die an einer Stelle etwas verbreitert und hier anscheinend von mehrschichtigem Epithel besetzt ist. Um letzteres und die Frage einer eventuellen Kapselverletzung klarzustellen, wird die Kapsel in Paraffin eingebettet und senkrechte Schnitte durch die fragliche Partie in lückenloser Serie gelegt. Man erkennt auf ihnen deutlich die kleine Falte wieder. Unter ihr liegt ein streifiges Gewebe mit spärlichen platten Zellen, an dessen Rückseite sich ein unregelmässiger Besatz von Kapselepithelzellen befindet, die am Rande der Falte in den normalen Belag der Umgebung übergehen (vgl. Taf. II, Fig. 6). Eine Perforation der Kapsel über dieser sich als Kapselstar darstellenden Bildung konnte ich nicht nachweisen. Dagegen zeigt die Kapsel vom Rande des Kapselstares an bis nahe zum Äquator eine dünne innere Verdickungsschicht, die sich durch eine feine Linie deutlich absetzt. — Das mikroskopische Bild der vom Stachel perforierten Cornea entspricht dem makroskopischen und ist nicht weiter interessant.

XXII. Fall. Vier Bienenstiche in die mittlern Hornhautpartien. Starke Miosis.

Es entsteht eine heftige Hypopyonkeratitis mit einem grossen mittlern, oberflächlich ulcerierten Infiltrat in den nächsten Tagen. Die Pupille bleibt andauernd eng, und die Linse ist wegen der Medientrübung nie zu sehen. In der zweiten Woche geht die Entzündung allmählich zurück.

Nach 52 Tagen: Auge fast reizlos. Sehr dichte, diffuse Hornhauttrübung. Cornea flacher als normal. Spärliche Gefässe vom Limbus zum besonders stark getrübten Zentrum hin. Pupille eng, anscheinend senkrecht oval, durch den temporalen Abschnitt der Hornhaut eben erkennbar. Subconjunctivales eitriges Infiltrat unterhalb der Hornhaut.

Enucleation. Bulbus im Äquator aufgeschnitten. Die Linse zeigt, von hinten fokal beleuchtet, eine leichte, aber ausgedehnte Trübung ihrer vordern Corticalis; Stachelreste sind nirgends zu erkennen. Von der Herausnahme der Linse in frischem Zustand wird wegen vorhandener hinterer Irissynechien und der dadurch gegebenen Möglichkeit einer Kapselläsion vorläufig abgesehen, der vordere Bulbusabschnitt im ganzen fixiert, gehärtet und erst in absolutem Alkohol die Linse von Zonula und Iris vorsichtig gelöst. Es muss trotzdem dabei ein Kapselstück an der Iris hängen geblieben sein, denn die Linsenschnitte zeigen auf der einen Seite einen grossen Vorderkapseldefekt, der sicher artifizieller Natur ist. Obwohl deshalb in diesem Falle die Kapsel nicht einwandsfrei beurteilt werden kann, führe ich doch wegen des vorhandenen ausserordentlichen Linsenzerfalls den mikroskopischen Befund an:

Zunächst sieht man zwischen vorderer Kapsel und Linsensubstanz nahe dem Äquator eine ziemlich dicke Schicht geronnener Flüssigkeit, ähnlich wie bei XX. Die angrenzenden Linsenfasern sind zum Teil auf kleine

und grosse Strecken in Tröpfchen zerfallen. Das Kapselepithel ist über diesem, näher dem Äquator liegenden Linsenteil normal, dagegen am vordern Pol in einem Bezirk, wie er einer mässig engen Pupille ungefähr entspricht, sehr unregelmässig und oft mehrschichtig. Die darunterliegende Linsensubstanz ist hochgradig zerfallen: alle Faserstruktur ist verloren gegangen und ein teils grobkrümeliges, teils kleinscholliges Gemenge an ihre Stelle getreten. In den oberflächlichen Teilen sitzen ziemlich reichlich eingewucherte Kapselepithelzellen, fast alle mehr oder weniger zerfallen; tiefer finden sich kleine losgelöste Linsenfaserschollen. Nach den Seiten hin setzt sich der Zerfall fort fast bis zum Äquator, nur liegt darüber eine anfänglich sehr dünne, zur Peripherie hin breiter werdende Schicht erhaltener Corticalis. Am tiefsten reicht der Zerfall genau am vordern Pol, hier ist ungefähr ein Viertel der ganzen Linsendicke ergriffen. Die Grenze gegen die nicht zerfallene Substanz ist sehr unregelmässig, der Übergang meis- ziemlich unvermittelt. Hier und da sieht man die freien Enden der Fasert bündel sich aufsplittern und die einzelnen Enden kolbig verdickt, stellenweise auch grössere Zerfallsschollen in beginnender Ablösung. Die zunächstliegenden kernhaltigen Äquatorfasern sind an einer Stelle ebenfalls bereits zerfallen, ihre Kerne zerbröckelt.

Die gesamte Zerfallsmasse erweckt den Eindruck, als sei sie bei Lebzeiten des Tieres flüssig gewesen: in ihr liegt ganz tief hier und da eine Scholle mit Zellresten, die zweifellos von der Oberfläche stammt. Die Kapsel ist im Bereich der Epithelunregelmässigkeit und noch ziemlich weit darüber hinaus etwas verdickt und zeigt nahe ihrer Innenseite eine feine Trennungslinie zwischen alter und neuer Schicht, die besonders im Bereich des normalen Epithels sehr deutlich ist. Der Linsenkern ist intakt. An der Hinterfläche liegt eine dünne, wohl flüssig gewesene supkapsuläre Zerfallsschicht. — Auf der einen Seite fehlt, wie eingangs erwähnt, ein grosses Stück vordere Kapsel, auch der entsprechende Äquatorteil ist defekt. Dass dies artifizielle Veränderungen sind, beweist das Aussehen der blossliegenden Stellen, welches völlig mit dem der analog gelegenen und kapselbedeckten Partien der andern Seite übereinstimmt.

XXIII. Fall. Ein Bienenstich in die Hornhautmitte steil hinein. Mässige Miosis, die nach $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde etwas nachlässt.

In den folgenden Tagen entwickelt sich eine leichte Hypopyonkeratitis mit kleinem Stichstelleninfiltrat. Die Pupille wird unter Atropin bald weit. Die Linsenvorderfläche scheint intakt zu sein, soweit die Medientrübung diesen Schluss erlaubt.

Nach 17 Tagen, wo alle entzündlichen Erscheinungen längst geschwunden sind, erkennt man zum erstenmal, dass in der Linsenvorderfläche ein Stück Bienenstachel sitzt. Die Linse ist ganz klar bis auf eine leichte kleine Trübung ungefähr in ihrer Mitte.

Nach 75 Tagen: Auge reizlos. Cornea uneben; kleine Macula an der Stichstelle. Stachelrest in der Mitte der Linsenvorderfläche; keine deutlichen Trübungen nachweisbar.

Enucleation. Linse herausgenommen. Sie zeigt, mit der Lupe betrachtet, dicht um den Stachelrest einen ganz schmalen weisslichen Hof, im übrigen normales Verhalten.

Mikroskopischer Befund. Ungefähr in der Mitte der Vorderfläche typische Kapselnarbe: Eine dichte mehrschichtige Lage von schmalen, platten Zellen bedeckt die Perforationsstelle aussen, hat die einstige Kapsellücke ausgefüllt und steht in Zusammenhang mit dem hier ebenfalls mehrschichtigen Kapselepithelbelag. Ein grosses Stachelstück liegt in der Linse dicht unter der Perforationsstelle und dringt senkrecht gegen den Kern vielleicht ein Viertel der Linsendicke weit ein. Sein Hohlraum ist meist von feinen Pigmentkörnchen ausgefüllt, hier und da erkennt man auch Zellen in ihm. Umgeben ist der Stachel in den obern Linsenschichten von einer mässigen Menge meist zerfallender Kapselepithelzellen. Einige von ihnen enthalten ein feinkörniges Pigment, wie das übrigens bei den aussen der Kapselperforation aufsitzenden Zellen auch der Fall ist. Jedenfalls ist dies aus dem Vorderkammerwasser aufgenommenes Irispigment. Die Linsensubstanz ist in einem verhältnismässig kleinen Bezirk um den Stachel und nur in ihren oberflächlichen Schichten geschädigt: die Faserzeichnung ist undeutlich, stellenweise scholliger Zerfall vorhanden. Das am weitesten eingedrungene Stachelende ist von normaler Linsensubstanz umgeben. Nahe dem einen Äquator auf den Schnitten findet sich noch unter dem Vorderkapselepithel jene schon öfter gesehene, fast homogene Flüssigkeitsmasse mit oberflächlichem Zerfall der angrenzenden eingebuchteten Linsensubstanz.

Um auf die an der Stichstelle befindliche Kapselepithelwucherung noch einmal zurückzukommen, so unterscheidet sich diese von denen der vorhergehenden Fälle insofern, als wir hier eine ziemlich regelmässige, mehrschichtige Lage von schmalen platten Zellen, ähnlich den Verdickungen des Endothels der Descemetschen Membran vor uns haben, in den frühern Fällen dagegen nur Anhäufungen von regellos beieinanderliegenden, grossen oder kleinen rundlichen Zellen.

Hervorzuheben wäre noch in diesem Falle, wo ein verhältnismässig recht grosses Stück Stachel eindrang und Bienengift in die Linse direkt mit kam, der Linsenzerfall so gering und wenig ausgedehnt ist. Es muss dieses Mal das Bienengift in geringerer Menge und Wirkungsfähigkeit eingespritzt sein und der Verlust von Kapselepithel sowie die Menge eingedrungenen Kammerwassers klein gewesen sein; ausserdem ist jedenfalls ein grösserer Teil der Zerfallsmasse in den 75 Tagen resorbiert bezw. ersetzt worden. Diesen Prozess verzögert die Anwesenheit des Stachels augenscheinlich nicht.

Im Rückblick auf die klinischen Bilder der experimentell erzeugten Bienenstichkeratitis beim Kaninchen wäre zu sagen, dass sie in der Mehrzahl der Fälle und in den wesentlichen Punkten übereinstimmt mit der eingangs geschilderten Entzündung unseres Patienten: es tritt nach dem Stich auch beim Kaninchen sehr rasch ein heftiger allgemeiner Reizzustand mit schleimig-eitriger Sekretion der Conjunctiva auf, starke Mattigkeit, bald auch Trübung der Hornhaut, ferner eitrige Infiltration und Epithelverlust an der Stichstelle, Hypopyon und endlich ein vorderkapselstarartiger weisslicher Fleck im Pupillarbereich. Durchschnittlich innerhalb zwei bis drei Wochen klingt die

Entzündung allmählich ab, die Hornhaut hellt sich mehr oder weniger auf, das in ihr steckengebliebene Stück des Bienenstachels wird dadurch sichtbar und bleibt weiterhin, ohne resorbiert zu werden, reizlos eingeheilt. Der Vorderkapselfleck verändert sich, so bald er ganz scharf begrenzt geworden ist, anscheinend nicht mehr.

In einigen Fällen, besonders wenn mehrere Bienen in eine Cornea gestochen hatten, war die Kerato-Iritis sehr schwer, und es blieben leukomartige Trübungen und hintere Synechien zurück. Einmal (Fall X) kam es sogar zum Irisprolaps durch ein perforiertes Randulcus.

Die bei dem Patienten eingangs geschilderte eigenartige radiäre Hornhauttrübung zeigte sich leider in keinem meiner 45 Versuche am Kaninchen. Sie erinnert sehr an die von Schirmer (16) ausführlich beschriebene streifen- und felderförmige Hornhauttrübung. Wenn ich die bei den Kaninchen innerhalb der ersten Tage post ictum gefundenen ausgedehnten Endotheldefekte der Membrana Descemeti und die abnorme Dicke der Cornea in Betracht ziehe, erkläre ich mir das Zustandekommen der radiären Trübungsstreifen beim Menschen folgendermassen: Durch das Bienengift im Vorderkammerwasser kommt es rasch zu grossem Endothelverlust der Membrana Descemeti mit folgender Quellung der Hornhaut. Die konkave Rückseite derselben, also die unelastische Membrana Descemeti und wohl noch die tiefen Corneaschichten werden dabei nach hinten gedrängt und legen sich in Falten, radiär zur Stichstelle hin, wo die Hornhaut wegen direkter Kommunikation mit dem Kammerwasser am stärksten quillt. Dass die Kaninchencornea trotz gleicher Vorgänge klinisch nie Streifentrübung und mikroskopisch nie Faltung der Descemetschen Membran zeigte, ist allerdings auffallend. Aber schon Schirmer sagt: „Es ist ausserordentlich schwer, beim Kaninchen diese Streifen hervorzurufen.“ Von seinen 18 Augen mit experimenteller Hypopyonkeratitis zeigten zwei klinisch kleine Streifen und einer davon auch mikroskopisch geringe Fältelung der Membrana Descemeti und der tiefsten Hornhautschichten. Es scheinen demnach beim Kaninchen gewisse Corneaverhältnisse vorhanden zu sein, die eine Faltung sehr erschweren oder verhindern.

Wenn ich jetzt auf die verschiedenen Wirkungen des Bienengiftes in den einzelnen Teilen des Auges näher eingehe, so zeigt die Cornea zunächst in allen frischeren Fällen kleine oder grosse abgestorbene Partien um die Stichstelle, wie es bei den mitgeteilten Versuchen ausführlich beschrieben ist. Sie beweisen ebenso wie der

post ictum auftretende Endothelverlust der Membrana Descemeti die nekrotisierende Fähigkeit des Bienensekrets. Gleichzeitig tritt eine ausserordentliche Chemotaxis zutage: Die Leukocyteneinwanderung ist äusserst reichlich, der Stachelhohlraum ist fast immer vollgestopft mit Leukocyten; die Infiltrationsringe um die Stichstellen sind überaus prägnant (vgl. Taf. II, Fig. 1). Eine interessante Parallele bildet dazu die sekundäre Straphylocokkeninvasion in Fall XVII, bei dem sich auch ein typischer Infiltrationsring findet: die Übereinstimmung zwischen einer durch Bakteriengift und einer durch Bienengift entstandenen eitrigen Kerato-Iritis ist ganz auffallend.

Neben der irritativen Wirkung des Bienengiftes muss aber auch eine grosse proliferative vorhanden sein. Darauf weisen die Wucherungen des Endothels der Membrana Descemeti (besonders in Fall XII ausgedehnt), die nicht nur an der Stichstelle, auch im Kammerwinkel und sonst entstanden sind, hin, ferner das Einwuchern dieser Zellen in die Hornhaut (IX), weiter die absonderlichen zwiebel- und riesenzellartigen Epithelbildungen (VIII, XV) an der Stichstelle, die ich für Re-, nicht Degenerationserscheinungen halte, und vor allem jene ausgedehnten Epitheleinsenkungen, welche in fast allen Fällen an der Stichstelle (besonders tief in Fall XI) zu finden sind, aber ohne weiteres eigentlich vergleichslos im XV. Fall aufgetreten sind. Es ist zwar bekannt, dass das Epithel Einsenkungen in das Granulationsgewebe eines Defekts bildet und dabei seine Zellen interlamellär eine Strecke weit eindringen können, aber in dieser Hornhaut ist weder ein Granulationsgewebe noch ein Defekt zu sehen, sondern das Oberflächenepithel sendet in ein nur wenig aufgelockertes und spärlich von Leukocyten durchsetztes Bindegewebe Fortsätze, die weit verzweigt sind, wenn auch oberflächlich gelegen (s. Taf. II, Fig. 2 und 3). Ich habe dafür nur folgende Erklärung: den ganzen Bereich, in dem die Epithelfortsätze sich zeigen, nahm die sehr bald post ictum auftretende eitrige Infiltration des Hornhautparenchyms ein, über welcher es zur Abstossung des Epithels gekommen war. Als das Epithel anfing, sich vom Rande her wieder vorzuschieben, drang es gleichzeitig zwischen die von Leukocytenzügen auseinandergedrängten oberflächlichen Lamellen des Hornhautgewebes ein und hier von da aus seitlich weiter. Während dessen schritt die Epithelisieruug der Oberfläche fort, und die Leukocyten verschwanden allmählich, so dass es schliesslich aussah, als seien Epithelsprossen von einer stets vorhanden gewesenen Epitheldecke aus in von jeher normales Parenchym hinuntergewuchert. Dass in der Tat Epithellzellen in eitrig infiltriertes Gewebe und in

von Leukocyten erfüllte Spalten eindringen, beweist recht deutlich Fall VI.

Die Iris reagiert auf das Gift mit sofortiger starker, Minuten bis Stunden anhaltender Miosis, die auch nach vorheriger Atropinmydriasis eintritt; ich komme auf diese wichtige Folge unten noch einmal zurück. Ferner tritt eine manchmal ganz enorme Gefässfüllung auf, so dass es öfter zu zahlreichen Blutaustritten kommt. Aus den Gefässen wandern in den ersten Tagen post ictum reichlich Leukocyten aus. Nekrotische Partien sah ich in ihr nie, obwohl sie, nach der ziemlich häufigen Anwesenheit von Stachelresten auf ihrer Oberfläche zu schliessen, nicht selten von der Stachelspitze getroffen wird. Es hat dies seine Gründe: die physiologisch-chemischen Untersuchungen von Lanzer (8) haben eine sehr leichte Löslichkeit des Bienengiftes in Wasser festgestellt. Es wird also das erst auf oder in die Iris gespritzte Sekret sehr rasch vom Vorderkammerwasser wieder ausgelaugt, zumal die Gewebslücken der Iris mit letzterem durch die Krypten in offener Kommunikation stehen. In der Cornea dagegen bleibt das Gift, wie dort eben alle eingespritzten Substanzen, lange an der Stichstelle liegen und kann viel stärker wirken. Zweimal fand sich übrigens ein dicker fibrinös-eitriger Belag auf der Iris an einer der Stachelrichtung ungefähr entsprechenden Stelle; hier wird man sicher an eine Lokalwirkung denken können. Ein ausnahmsweises Vorkommnis ist die im XIII. Fall vorhandene circumscripte, vaskularisierte Wucherung endothelartiger Zellen von der Iris auf die Linsenvorderfläche. Sie erklärt sich vielleicht dadurch, dass der Irisrand von der Stachelspitze direkt geschädigt wurde, und dass während der tagelang anhaltenden Miosis die überschüssig wuchernden Zellen auf die vordere Kapsel übergingen, also eine hintere Synechie entstand.

Ganz besonders interessant sind die Linsenbefunde:

In Zweidrittel aller meiner Versuche konnte ich eine Beteiligung der Linse am Krankheitsprozess feststellen; in einem Viertel der Fälle trat eine scharf begrenzte, weissliche Trübung am vordern Pol auf, wie sie mit der unseres Patienten zu vergleichen war. Eine genaue Parallele zwischen der Intensität der Bienenstichkeratitis und dem Auftreten der Linsenveränderung lässt sich nicht ziehen. In mehreren Fällen schwerer Entzündung fehlte jede Linsenaffektion. Als Grund für das schwankende Verhalten kann man vieles anführen: ob auf dem Weg durch die Cornea viel oder wenig Gift in dieser zurückblieb, ob der grössere Teil in die Iris oder das Kammer-

wasser spritzte, ferner individuelle Schwankungen des Sekrets, das Alter der betreffenden Biene, ihre Herkunft aus verschiedenen Stökken, endlich die Jahreszeit: im Herbst erzielte ich auffallend mehr Kapselflecke als im Frühjahr. Doch eines ist sicher: Es tritt eine Linsenveränderung nur auf, wenn der Stachel die Hornhaut ganz perforiert hat, also Gift ins Kammerwasser direkt gekommen sein kann.

Eine Perforation der Linsenkapsel ist dagegen nicht nötig und war auch in Neunzehntel meiner Versuche nicht vorhanden.

Die Beobachtung der Linsenveränderungen war intra vitam natürlich durch die Hornhauttrübung recht behindert, doch lässt sich mit Zuhilfenahme der am herausgenommenen Objekt vorgenommenen frischen Untersuchungen folgender klinischer Verlauf der für die Bienenstichkeratitis charakteristischen Linsenveränderungen angeben:

In den ersten Stunden nach dem Stich tritt eine feine subkapsuläre Trübung im Pupillarbereich auf. Diese dehnt sich im Verlaufe der ersten zwei Tage gewöhnlich weiter aus und wird etwas dichter. Sie bleibt auf die vordersten Corticalschichten beschränkt und hält einen oder mehrere Tage an. Dann geht sie zurück, und es hebt sich mehr und mehr in ihrer Mitte eine kleine umschriebene weissliche Trübung hervor, die immer im Pupillarbereich und fast immer in seiner Mitte in Gestalt eines vordern Kapselstares liegt. Gewöhnlich war sie rundlich, nur zweimal kurz strichförmig (V, XII), und einmal ein konzentrischer Ring um den vordern Pol (IV); im letztern Falle würde sicher noch ein runder mittlerer Fleck daraus geworden sein, wenn das Auge nicht enucleiert worden wäre, dies beweist der mikroskopische Befund, siehe unten.

Vergleichen wir mit dem geschilderten klinischen Bild das mikroskopische, so hat die zuerst sichtbare feine subkapsuläre Trübung ihren Grund in einer entsprechenden umschriebenen Degeneration des Kapselepithels. Die folgende etwas dichtere und ausgedehntere Trübung ist zum grössten Teil auf eine Flüssigkeitsmasse zwischen der Kapsel im Bereich des Epithelzerfalls und der darunter liegenden Linsensubstanz (vgl. Taf. II, Fig. 4) zurückzuführen, die daselbst einen entsprechenden Defekt aufweist, zum kleinern und peripheren Teil auf den Zerfall der seitlich angrenzenden Linsenfasern. Die manchmal ausserdem am hintern Pol auftretende Trübung erklärt sich ebenfalls durch eine subkapsuläre Zerfallsmasse. Der zuletzt, nach Tagen oder Wochen, entstehenden kleinen circumscripten weisslichen Trübung entspricht stets eine mehrschichtige unregelmässige Wucherung des Kapsel-

epithels in analoger Form und Lage. So ist z. B. der intra vitam gesehene Trübungsring in Fall IV der in Proliferation begriffene verdickte Rand eines Kapselepitheldefekts um den vordern Pol; wenn diesem Defekt Zeit zur völligen Regeneration gelassen worden wäre, hätten wir schliesslich intra vitam, wie gesagt, einen grossen rundlichen Fleck statt des Ringes gesehen.

Wie erklären sich diese makro- und mikroskopischen Befunde? Wenn ich zusammenfassend berücksichtige, dass die Linse Veränderungen nur erleidet, wenn das Bienengift mit dem Stachel direkt in die vordere Kammer kam, dass darauf eine sofortige Miosis folgt, dass die Linsenaffektion stets im Pupillarbereich beginnt, sich hier am stärksten ausbildet und den geschilderten Verlauf hat, dass sich endlich daselbst in 90% keine Kapselläsion findet, so drängt sich mir folgende Vorstellung von der Entstehung der Linsenveränderungen auf: Das Bienengift kommt in die Vorderkammer und verteilt sich hier vermöge seiner leichten Löslichkeit sehr rasch. Die Iris zieht sich sofort stark zusammen. Die Linse bietet jetzt nur im engen Pupillarbereich einen Angriffspunkt für das Gift, letzteres durchdringt dort die Kapsel und nekrotisiert vermöge seiner starken toxischen Wirkung das an der Innenseite liegende Epithel; vielleicht auch noch etwas von der oberflächlichen Linsensubstanz. Durch den Defekt des Kapselepithels ist ferner augenscheinlich die Möglichkeit gegeben, dass Kammerwasser in den Kapselsack eindringt und zum Zerfall der vordern Corticalis weiter beiträgt.

Verschwindet dann das Bienengift mit der Abfuhr des Kammerwassers allmählich aus dem Auge, so beginnt das intakte Epithel am Defektsrande zu wuchern, und zwar sehr reichlich, vielleicht als Folge der schon in der Cornea beobachteten proliferativen Wirkung des Bienengiftes. Die meisten Mitosen finden sich dort am zweiten und dritten Tag post ictum, und zwar scheinen die eben neu entstandenen Epithelzellen die grösste weitere Teilungsfähigkeit zu besitzen. In der Richtung nach dem Äquator zu nehmen die Mitosen an Zahl sehr rasch ab. Dass übrigens die Iris für die Linse einen wirksamen Schutz gegen schädliche Substanzen im vordern Kammerwasser bietet, hat schon Deutschmann (1) beobachtet: wenn er seine Salz- oder Zuckerlösungen in die vordere Augenkammer injizierte, so trat nur im Bereich der Pupille eine oberflächliche Linsentrübung ein. Innerhalb dreier Tage sind die Defekte gewöhnlich gedeckt. Deshalb finden sich auch in den später enucleierten Augen Mitosen recht spärlich. Der neue Kapselepithelbelag ist sehr unregelmässig

und mehrschichtig: bis zu zwölf Lagen in unregelmässiger Schichtung lassen sich hier und da erkennen. In die darunter befindliche Flüssigkeit oder weiche Linsenzerfallsmasse schickt das wuchernde Epithel allerorts kleine flache Fortsätze (siehe Taf. II, Fig. 5) hinein, am tiefsten meist am vordern Pol. Die Zellen sind in den obern Schichten meist gross und blass gefärbt, in den tiefern gewöhnlich kleiner und mit stärkerer Kernfärbung. Ein grosser Teil von ihnen scheint wieder zu zerfallen, und es kann wohl sicher in leichtern Fällen nach Wochen oder Monaten eine ziemlich normale einschichtige Lage an der frühern Defektstelle vorhanden sein. In andern Fällen kommt es zur Bildung eines Kapselstars. Die intra vitam gesehenen weissen Trübungen an der vordern Kapsel boten fast übereinstimmend das klinische Bild eines Vorderkapselstars; das pathologisch-anatomische Bild desselben hat sich nur einmal und zwar in den am längsten beobachteten (45 Tage) der einschlägigen Fälle wirklich typisch gefunden (XXI): Kleine prominente Kapselfalte, unter der ein lamelläres Gewebe mit wenigen platten, im Querschnitt spindelig aussehenden Zellen liegt, das seinerseits an der Rückseite eine Strecke weit von Kapselepithelzellen besetzt ist (vgl. Taf. II, Fig. 6). Dass unter den verhältnismässig vielen und meist recht grossen Kapselepithelwucherungen doch nur ein echter Kapselstar sich ausbildete, erklärt sich wohl daraus, dass die Beobachtungszeit im allgemeinen zu kurz war. Nach den Untersuchungen von Leber (9), Wagenmann (18) und Schirmer (15) über die ganz analogen Prozesse der Kapselnarbenbildung geht die Ausscheidung von intercellulärer Kapselsubstanz sehr langsam vor sich und erstreckt sich über mehrere Wochen und Monate. Van Geuns (3) sah an Wucherungen des Kapselepithels, die nach Unterbindung der Venae vorticosae auftraten, in der sechsten Woche eine Umwandlung in echte Kapselkatarakt und nach zwei Monaten erst einen ausgeprägten Kapselstar.

Eine Anlagerung neugebildeter Kapselsubstanz an der Innenfläche der vordern Kapsel habe ich öfter konstatieren können. Die bekannte feine Trennungslinie zwischen alter und neuer Kapselschicht war manchmal sehr deutlich und reichte bis in die Nähe des Äquators, ein Zeichen, wie weit die Epithelzellen in ihrer normalen Funktion der Kapselausscheidung gestört waren.

Den Zerfall von Linsensubstanz führe ich, wie gesagt, auf das Eindringen von Kammerwasser zurück, welches anfangs jedenfalls noch Bienengift enthält. Die vordersten Corticalfasern im Pupillarbereich weisen zunächst kleinste Tröpfchen auf, oder sie quellen zu

Blasen auf, die platzen; am vordern Linsenstern weichen sie meist auseinander. Sehr bald — nach ein bis zwei Tagen — ist jene dünnflüssige subkapsuläre Zerfallsmasse am vordern Pol vorhanden, die schon des öftern erwähnt worden ist (siehe Taf. II, Fig. 4). In den jungen Linsenfasern am Äquator treten nicht selten Vakuolen auf. Es kann dort zu einem ziemlich circumscripten Zerfallsbezirk kommen, der dann eine scharfe Einbuchtung der Linsenvorderfläche daselbst veranlasst (XX). In den mittlern vordern Corticalschichten können sich ausserdem kleine und grosse Spalträume bilden, die mit feinkörnigem Detritus gefüllt sind. Der Linsenkern bleibt intakt, desgleichen meist die hintere Corticalis. Nur zeigt sich in mehreren Fällen eine dünne subkapsuläre Degenerationsschicht am hintern Pol.

In leichtern Fällen (XVIII, XXIII) resorbieren sich sicher die Zerfallsmassen. Fall XVIII und XX zeigen, dass sich neue Linsenfasern zum vordern Pol vorgeschoben und die dort befindliche, fast ganz zerfallene, runde Kapselepithelwucherung mehr und mehr von der Kapsel abgedrängt haben. Wie weit in schwereren Fällen eine Resorption bezw. Regeneration stattfindet, kann ich nach meinen Versuchen nicht recht beurteilen. Jedenfalls geht es sehr langsam: Die Linse XXII weist z. B. nach 52 Tagen noch Zerfallserscheinungen von einer Ausdehnung auf, wie ich sie überhaupt bei keiner andern sah, und doch war der einstige Kapselepitheldefekt bereits gedeckt.

Proliferationserscheinungen in der Äquatorzone konnte ich nie nachweisen. Die bei VIII gefundene sehr dichte Kapselepithelwucherung in einem kleinen Bezirk am Äquator ist, wie dort gesagt, ungezwungen und analog den Vorgängen im Pupillarbereich dadurch zu erklären, dass der Stachel und das Gift an dieser Stelle in die hintere Kammer gedrungen war.

Ich habe bei der bisherigen Betrachtung die Fälle ausser acht gelassen, in denen der Bienenstachel nach Perforation der Cornea die Linse erreicht und verletzt hat. Es ist dies als Seltenheit zu bezeichnen und trat nur in 4 von meinen 45 Versuchen ein. Bei unserem Patienten ist es, wie eingangs gesagt, auch nicht der Fall gewesen. Die geringe Grösse des Stachels verlangt schon ein ganz senkrechtes Einstossen desselben in die Hornhautmitte, damit die Linse im Pupillarbereich verletzt werden kann, und bei der starken Unruhe der festgehaltenen Bienen wird dies selten erreicht. Es bleibt dann ein kleinerer oder grösserer Rest von der Stachelspitze in der Linse zurück und wird dort ohne Schaden ertragen

(XVI, VII, XXIII). Es stimmt dies mit unsern Kenntnissen vom Einheilen bakterienfreier und chemisch indifferenter Fremdkörper in der Linse überein. Klinisch war nur zweimal in seiner allernächsten Umgebung ein kleiner Trübungsring sichtbar, die Linse sonst ganz klar. An der Stichstelle bildete sich eine feine Kapselnarbe von dem Typus, wie ihn Th. Leber (9) und Schirmer (15) beschrieben haben. Im übrigen verlaufen die eventuell noch vorhandenen und in den sonstigen Fällen beschriebenen Veränderungen des Kapselepithels bezw. der vordern Corticalis im Pupillarbereich unbeeinflusst von der Anwesenheit des Stachels; höchstens kann dem Eindringen von Kammerwasser durch die direkte Kommunikation an der Perforationslücke Vorschub geleistet werden (VII).

Linsenzerfall und Wucherungen des Epithels der unverletzten Kapsel mit oder ohne Ausgang in echten Kapselstar sind unter mannigfachen Einflüssen mechanischer, chemischer oder nutritiver Natur beschrieben worden: Schirmer (14) und Hess (4) erzielten durch Massage der Linse Katarakt und einen Zerfall des Kapselepithels, an den sich eine Wucherung anschloss, die weit über den Bereich des Eingriffs und das Mass der Regeneration hinausging. Th. Leber (10) beobachtete „das Auftreten eines Epithelbelags an der hintern Kapsel bei einer nach dreimonatigem Verweilen eines Kupferdrahtes im Glaskörper entstehenden Katarakt“.

Deutschmann (2) sah bei chronischer Glaskörpereiterung und allerdings einer Usur der hintern Kapsel das Epithel an der vordern Kapsel wuchern mit Bildung von Kapselstar, dasselbe E. v. Hippel (5) bei Siderosis bulbi. Die Naphthalinkatarakt ist fast in allen Fällen und oft sehr ausgedehnt mit Wucherungen des Epithels, besonders am Äquator, verbunden, wie die Versuche von Hess, Magnus (12) und Klingmann (6) zeigen; manchmal fand sich ein Epithelbelag der ganzen hintern Kapsel. Endlich sind bei Ernährungsstörungen der Linse ähnliche proliferative Vorgänge zu konstatieren: Nach Durchschneidung der hintern Ciliararterien kommt es nach Wagenmann (19) neben einer akuten Nekrose der Linse später zu Wucherungen ihres Epithels an der vordern und hintern Kapsel mit Bildung von Kapselstar. Dieselben Erscheinungen konnte van Geuns (3) nach Unterbindung der Venae vorticosae beobachten. Wohl alle die genannten Versuche haben gemeinsam, dass zuerst eine Schädigung bezw. Nekrose des Kapselepithels eintritt, auf welche durch die jetzt höchst wahrscheinlich gegebene Möglichkeit des Eindringens von Kammerwasser ein Zerfall von Linsensubstanz folgt; wenn später die

betreffende Schädlichkeit aufhört oder auf einen gewissen Grad herabsinkt, so kommt es zur Regeneration von Linsenfasern und besonders zu reichlicher Proliferation der lebensfähig gebliebenen Kapselepithelzellen. Es sind demnach Prozesse, die mit der Entstehung der vorliegenden Linsenveränderungen bei Bienenstich übereinstimmen.

Was nun speziell den vordern Polarstar anlangt, so geht die allgemeine, zuletzt besonders von Treacher-Collins(17) gestützte Ansicht dahin, er entstehe nach Perforation eines Hornhautgeschwürs durch mehr oder minder langen Kontakt von Linsenkapsel und Cornea. Diese Erklärung begegnet gewissen Schwierigkeiten in Fällen, wo die Zeit zwischen der Perforation der Hornhaut und dem Auftreten der Polarkatarakt zu kurz ist, als dass die erstere Ursache der letztern sein könnte [Knies(7)], und in Fällen (wie der meinige), wo keine Geschwürsperforation vorausgegangen war. Die geschilderten Vorgänge bei der Bienenstichkeratitis machen es überaus wahrscheinlich, dass in solchen Fällen Toxine vom vordern Kammerwasser aus im Pupillarbereich die Linsenkapsel durchdringen und das Kapselepithel zur Degeneration bezw. Proliferation mit Ausgang in echten Kapselstar veranlassen.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Th. Leber, meinen besten Dank aus für die Überlassung des Falles, sowie für das lebhafte Interesse, welches er dieser Arbeit entgegengebracht hat.

Literaturverzeichnis.

1) Deutschmann, R., Untersuchungen z. Pathogenese d. Katarakt. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIII. 3. 1877.
2) Deutschmann, R., Die Veränderungen der Linse bei Eiterprozessen im Bulbus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. 1. 1880.
3) van Geuns, J. R., Über Entstehung von Katarakt nach Unterbindung der Venae vorticosae. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. 2. 1899.
4) Hess, C., Über die Naphthalinveränderungen im Kaninchenauge und über die Massagekatarakt. Sitzungsbericht d. ophthalm. Gesellschaft. 1887.
5) v. Hippel, E., Über Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. 1. 1894.
6) Klingmann, Th., Über die Pathogenese des Naphthalinstares. Virchows Arch. Bd. CXLIX. 1897.
7) Knies, M., Cataracta pol. ant. und Cataracta Morg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XVIII. 1880.
8) Lanzer, J., Über das Gift unserer Honigbiene. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. XXXVIII. 1897.
9) Leber, Th., Zur Pathologie der Linse. Sitzungsbericht d. ophthalm. Gesellschaft. 1878.
10) Leber, Th, Die Entstehung der Entzündung. 1891.
11) Leplat, Piqure de l'oeil par un dart de guêpe. Bull. de la Soc. de Méd. de Gand. 1894.

12) Magnus, H., Experimentelle Studien über die Ernährung der Kristalllinse und über Kataraktbildung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 4. 1890.
13) Purtscher, Keratitis nach Wespenstich. Centralbl. f. Augenheilk. Bd. XIX. 1895.
14) Schirmer, O., Experimentelle Studie über die Förstersche Maturation der Katarakt. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. 1. 1888.
15) Schirmer, O., Histologische und histochemische Untersuchungen über Kapselnarbe und Kapselkatarakt. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXV. 1. 1889.
16) Schirmer, O., Über Faltungstrübungen der Hornhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLII. 3. 1896.
17) Troacher-Collins, Pathology of Eye. Researches into the Anatomy and Pathology of Eye. K. H. Lewis. London 1896.
18) Wagenmann, A., Neubildung von glashäutiger Substanz an der Linsenkapsel und an der Membrana Descemeti. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXV. 1. 1889.
19) Wagenmann, A., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Cirkulation in Netzhaut- und Aderhautgefässen auf die Ernährung des Auges —. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 4. 1890.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. II, Fig. 1—6.

Fig. 1. Infiltrationsring in der Cornea um die nekrotische Stelle eines Bienenstiches beim Kaninchen (Fall VI). Photogramm, Vergrösserung ungefähr 400fach.

Fig. 2. Tiefenwucherung von Epithelzellen in der nächsten Umgebung eines Bienenstiches in die Cornea eines Kaninchens (Fall XV). Photogramm, Vergrösserung ungefähr 400fach.

Fig. 3. Dasselbe in der weitern Umgebung. Photogramm, Vergrösserung ungefähr 400fach.

Fig. 4. Vorderer Linsenpol eines Kaninchens am dritten Tage nach einem Bienenstich in die Cornea (Fall VIII). Meridionaler Schnitt. Photogramm, Vergrösserung ungefähr 25fach.

a. Subkapsuläre Flüssigkeitsschicht im Bereich eines Defekts des vordern Kapselepithels bei unverletzter Kapsel.
b. Proliferierender Saum des erhalten gebliebenen Epithelbelags.
c. Normale Linsensubstanz.
d. Artefakt.

Fig. 5. Vorderer Linsenpol eines Kaninchens am siebenten Tage nach einem Bienenstich in die Cornea (Fall XII): Wucherung des Kapselepithels, angrenzende Linsensubstanz zerfallen. Photogramm, Vergrösserung ungefähr 400fach.

Fig. 6 Teil eines von der Linse abgetragenen vordern Polstares vom Kaninchen, 45 Tage nach einem Bienenstich in die Hornhaut. Meridionaler Schnitt (Fall XXI). Photogramm, Vergrösserung ungefähr 400fach.

a. Vordere Linsenkapel, etwas gefaltet, bei *b.* schräg getroffen.
c. Subkapsuläres lamelläres Gewebe mit einzelnen spindeligen Zellen.
d. Belag von normalen Kapselepithelzellen.
e. Angrenzende normale Kapsel und Epithelschicht.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.)

Über eine sehr seltene Erkrankung der Netzhaut.

Klinische Beobachtungen.

Von

Prof. Eugen v. Hippel
in Heidelberg.

Mit Tafel III—VI, Fig. 1—5.

Im Jahre 1895 stellte ich in der Demonstrationssitzung des Heidelberger Kongresses einen Patienten mit einer sehr ungewöhnlichen Erkrankung der Netzhaut vor, in der Hoffnung eine Belehrung darüber zu erhalten, wie der Fall zu deuten sei. Von den zahlreichen Untersuchern schien niemand einen analogen gesehen zu haben, eine Ansicht über das Wesen der Sache wurde nur von v. Michel geäussert, der sich zuerst für die Annahme eines Tumors, dann für Tuberkulose aussprach. Der Fall wurde von mir verfolgt, bis das Auftreten von Katarakt eine weitere ophthalmoskopische Beobachtung unmöglich machte. Am 15. VIII. 1896 sah ich einen zweiten vollkommen analogen Fall; ich konnte damals nur ein paar kurze Notizen machen, da der Patient, den ich zum Zeichnen des Befundes bestellt hatte, ausblieb und erst fünf Jahre später wieder erschien.

Die beiden Beobachtungen betreffen ein offenbar sehr seltenes Krankheitsbild, ich fand zunächst in der Literatur nur einen analogen Fall. Als ich beim vorjährigen Heidelberger Kongress meine Abbildungen zeigte und kurz erläuterte, wurde ich noch auf drei Veröffentlichungen [1]) aufmerksam gemacht, in welchen ähnliche Beobachtungen mitgeteilt wurden, ausserdem führten Sattler, Wagenmann und Herzog je einen derartigen Fall an, den sie zu untersuchen und behandeln Gelegenheit hatten.

---

[1]) Fall Leplat, v. Dzialowski und Goldzieher. (Vgl. die spätern epikritischen Bemerkungen.)

Da es bisher nicht möglich war, einen anatomischen Befund zu bekommen, so muss die Deutung einen hypothetischen Charakter behalten, immerhin möchte ich versuchen das klinische Krankheitsbild auf Grund der eigenen und der fremden Fälle etwas genauer zu schildern.

Eigene Beobachtungen.

1. Otto Mayer, 23 Jahre, erste Untersuchung am 18. VII. 1893.

Anamnese: Vater gesund, Mutter im Wochenbett gestorben Eine Schwester, die mit elf Jahren starb, soll immer „innerlich leidend" gewesen sein. Ein Bruder magenleidend, einer gesund.

Patient hat mit zehn Jahren Diphtherie gehabt. Im 17. Lebensjahre bekam er eine Iritis am rechten Auge, die in zehn Wochen ausheilte.

Im Jahre 1890 bekam er nach einer Verletzung eine Erkrankung am rechten Fusse. Aus der Abschrift der Krankengeschichte des Spitals in Linz, wo Patient damals behandelt wurde, ergibt sich, dass es sich um Tuberkulose des Calcaneus handelte. Durch eine Operation wurde Heilung erreicht.

Im April 1893 fiel Patient eine Treppe herunter und schlug mit dem Rücken auf eine Steinstufe. Sechs Wochen später bemerkte er eine vorübergehende Verdunklung vor dem rechten Auge, die etwa $^1/_2$ Stunde anhielt. Zwei Tage sah er wieder gut, am dritten trat die Sehstörung wieder auf und wurde so erheblich, dass Patient nicht arbeiten konnte und das Krankenhaus in Linz aufsuchte, wo er sieben Wochen lang behandelt wurde (beim Eintritt soll $S = {}^6/_{60}$, bei der Entlassung $= {}^6/_{24}$ gewesen sein).

Bei der ersten Untersuchung in hiesiger Klinik wurde gefunden:

Rechts $-1{,}5$ D $S = {}^6/_{18}\ \frac{0{,}15}{0{,}40}$. Erheblicher Gesichtsfelddefekt unten innen.

Links $-1{,}5$ D $S = {}^6/_6\ \frac{0{,}30}{0{,}30}$.

Vorweg mag der Kürze wegen erwähnt werden, dass sämtliche therapeutischen Bemühungen (Jodkalium, Natrium salicylicum, Sublimat in Pillen und subcutanen Injektionen) völlig erfolglos waren.

Status: Rechtes Auge. Äusserlich normal, Hornhaut klar, Kammer normal, Iris nicht verfärbt, Pupille eine Spur enger als die linke, auf Homatropin werden einige periphere hintere Synechien sichtbar, auf der vordern Kapsel einige weissliche und ein braunes Pünktchen. Linse und Glaskörper normal.

Ophthalmoskopischer Befund: (vgl. Fig. 1) Papille normal, schmale temporale Sichel. Arteria und Vena temporalis superior sind von ihrem Austritt aus der Papille an etwa auf das Dreifache der Norm ausgedehnt und verlaufen unter starken Schlängelungen zu einem peripher gelegenen gelbweissen, am Rande mehr grauen, leicht prominierenden Herde, hinter welchem sie verschwinden, ohne jenseits wieder sichtbar zu werden. Der Herd hat eine im allgemeinen rundliche Form und eine Grösse von ungefähr 4 PD. Auf seiner Ober-

fläche sind einige feine, stellenweise scheinbar unterbrochene Gefässe zu sehen. Jenseits sieht man an der äussersten Grenze des Fundus wieder roten Augengrund. Die Äste, welche die beiden genannten Gefässe abgeben, sind nicht auffallend erweitert. Die Farbe von Arterie und Vene ist nur wenig verschieden, im ganzen ziemlich dunkelrot, mit sehr breiten Reflexstreifen.

In der Maculagegend sieht man eine Gruppe glänzend weisser Fleckchen, in der Mitte einige grössere, peripher sehr kleine. Temporal von dieser Gruppe findet sich eine zweite von ähnlichem Aussehen, doch sind hier die kleinen Fleckchen zum Teil konfluiert, ein kleiner Ast eines Netzhautgefässes zieht völlig frei über den weissen Herd hinweg.

Linkes Auge. Ophthalmoskopisch: Normal bis auf einen sehr schmalen weisslichen, stellenweise etwas pigmentierten Streifen, welcher etwa ein Drittel der äussersten Peripherie des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes umzieht.

Die allgemeine Untersuchung ergibt normale Verhältnisse, Urin frei von Eiweiss, Zucker, Oxalsäure.

16. XI. 1893. Rechtes Auge: Visus = Finger 1 m; grosses absolutes zentrales Skotom.

Ophthalmoskopisch: Die Fleckengruppe an der Macula ist grösser geworden, die Flecken sind in grosser Ausdehnung konfluiert. Der temporalwärts gelegene Fleck ebenfalls etwas grösser, ein kleines gelbliches Fleckchen ist nach unten von der Macula (u. B.) hinzugekommen, ein Gefäss zieht frei darüber weg. Der übrige Befund im wesentlichen unverändert.

10. I. 1894. Um die maculare Fleckengruppe hat sich in einigem Abstand ein schmaler weisser Ring gebildet, der von jener durch roten Augengrund getrennt ist. Der ganze innerhalb des Ringes gelegene Bezirk ist leicht graulich getrübt. Der schmale Ring bildet eine scharfe Grenze gegen den normalen Fundus.

24. II. 1894. Die Flecken an der Macula (Fig. 2) sind allmählich stark konfluiert und nur von schmalen Streifen roten Augengrundes, die durch Kontrastwirkung schwärzlich aussehen, getrennt. Der zentrale Herd von Flecken ist von einem Fleckengürtel umgeben, der unten (u. B.) am breitesten ist, nach innen und aussen sich verschmälert und nur oben an einer leichten Unregelmässigkeit des Fundus kenntlich ist. Die übrigen Herde sind ziemlich unverändert geblieben.

5. IV. 1894. Rechts: Otitis media. Paracentese.

13. IV. 1894. Der maculare Herd hat sich verändert: Oben (u. B.) ist er kleiner geworden, der umgebende weisse Ring ist mit ihm konfluiert, der periphere prominierende Herd sieht wie von einem feinen Schleier bedeckt aus.

24. I. 1895. Papille normal, Grenzen vielleicht etwas verwaschen. Nasal (reell) von der Papille ist eine grössere Gruppe weisser Fleckchen aufgetreten, die ziemlich weit nach oben und unten reichen. Die Netzhautgefässe ziehen frei darüber weg.

In der Maculagegend sieht man jetzt eine mehrere P. D. grosse weisse Fläche, über welche feine Netzhautgefässe verlaufen. Am obern (u. B.) Rande derselben sieht man einige schwärzliche Flecke, von denen zwei schwärzlichrot aussehen, so dass man annehmen kann, sie seien aus

Blutungen entstanden. Zwei kleine Pigmentfleckchen liegen in der Mitte der weissen Fläche. Der früher beobachtete weisse Fleck temporal von der macularen Gruppe ist bis auf kleinste Pünktchen verschwunden.

Arteria und Vena temporalis superior wie früher. Der periphere prominierende Herd hat stärkeren Glanz wie früher, an ihn schliesst sich eine Partie abgelöster Netzhaut, auf der zwei stark geschlängelte Gefässchen verlaufen. An der äussersten Grenze des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes findet sich ein langer bogenförmiger, mit der Konkavität gegen die Papille gerichteter Streifen, der gelblich aussieht und vielfach pigmentiert ist. (Grenze der Ablösung?)

Nach unten und aussen (vgl. Abb. 3) (u. B.) verläuft ein Ast der Arteria nasalis superior, der in einiger Entfernung einen Zweig nach oben (u. B.) entsendet. Dieser geht in einen rundlichen, stark $^1/_2$ PD grossen gelbroten Fleck über, vor dem der Fundus leicht getrübt erscheint; nach aussen (u. B.) ist derselbe schärfer begrenzt als nach innen.

Am obern innern Rande des Fleckes tritt ein Gefäss unter starker Schlängelung wieder aus und geht in einen Venenast über, welcher in die Vena nasalis inferior mündet. Der Fleck und seine Umgebung prominieren stark (+2 D gegenüber —2 D an der Papille).

Drückt man auf den Bulbus, so nimmt der Fleck einen hellgrauen Farbenton an, eine Pulsation ist dabei weder an dem Fleck selber noch an dem zu- oder abführenden Gefäss zu erkennen. Lässt man mit dem Druck nach, so nimmt der Fleck sofort eine dunkelrote Farbe an, die dann allmählich in den vor der Kompression beobachteten Farbenton übergeht.

15. V. 1895. (Fig. 3.) Der grosse weisse Fleck in der Maculagegend hat sich erheblich gehellt, so dass besonders in seinen obern (u. B.) Teilen wieder roter Grund durchschimmert, dagegen hat sich die weisse Fläche weit nach unten ausgebreitet. Die Arteria temporalis superior spitzt sich eine Strecke nach ihrem Austritt aus der Papille stark zu, um weiter peripher wieder die frühere Weite anzunehmen. Aus ihr entspringt, kurz ehe sie die knieförmige Biegung macht, ein Ästchen, das nach oben und innen verläuft und in einem runden rötlichen Fleck aufhört; aus demselben geht nach oben zu ein schmaler Venenast hervor. Etwas weiter temporal wiederholt sich diese Erscheinung noch einmal. Der runde Herd sowie die Fleckengruppe nasal von der Papille sind unverändert.

Die Vena nasalis inferior ist deutlich ausgedehnt und etwas geschlängelt.

1. VII. 1895. Zahlreiche bewegliche Glaskörpertrübungen, von denen einige grössere mit Sicherheit als Blutcoagula zu erkennen sind.

Die weissliche Fläche in der Maculagegend ist noch mehr zerfallen, zwischen den grossen Gefässen sieht der Fundus wieder mehr gelblichrot aus.

Die Netzhautablösung reicht weiter nach der Papille zu.

31. VII. 1895. Die Verdünnung an der Arteria temporalis superior ist sehr viel deutlicher geworden.

2. XII. 1895. Die Glaskörpertrübungen sind fast ganz verschwunden, der Fundus sieht noch leicht verschleiert aus.

Die Papillengrenzen sind völlig verwaschen, die Arterien, mit Ausnahme der Arteria temporalis superior, deutlich verschmälert, während die Ausdehnung und Schlängelung der Vena nasalis inferior zugenommen hat.

Oben aussen (u. B.) (vgl. Fig. 4) ist der Fundus in grosser Ausdehnung grauweiss getrübt, die Gefässe verlaufen frei darüber weg. Peripher von der zusammenhängenden Fläche einige weisse und gelbliche Fleckchen sowie eine Blutung.

Ganz peripher oben (u. B.) sieht man sowohl längs kleinen Arterien sowie Venen, hier und da auch unabhängig von solchen massenhafte kleine glänzendweisse Fleckchen.

Von unten innen (u. B.) reicht die Netzhautablösung jetzt bis in die Höhe der Papille. Ganz peripher sieht man einen dunkelroten zackigen Fleck, der anfangs für ein Loch in der Retina gehalten wurde, während mir später die Richtigkeit dieser Deutung wieder zweifelhaft erschien.

Arteria und Vena temporalis superior haben sich gegeneinander nicht unerheblich verschoben, wie ein Vergleich mit den frühern Abbildungen zeigt. In der Farbe sind sie nicht mehr sicher zu unterscheiden.

10. III. 1896. Lichtempfindung nur noch nach unten aussen.

Auge dauernd reizlos; Druck normal. Oben innen mehrere hintere Synechien, flottierende Glaskörpertrübungen.

Die Netzhautablösung unten innen (u. B.) reicht bis fast an die Papille. Oben aussen (u. B.) (Fig. 4), wo früher die weissgraue Trübung sass, ist diese verschwunden, die Netzhaut sieht leicht grau aus und ist abgelöst (+ 4 D), Vena nasalis inferior noch stärker erweitert und geschlängelt.

Unten aussen (u. B.) ist jetzt eine sehr ausgedehnte weisse Fläche aufgetreten, über die wieder die Netzhautgefässe frei hinwegziehen. Der weisse Bezirk prominiert und zwar am stärksten peripher (Refraktion zwischen + 5 und + 9 D). Der runde Fleck hebt sich jetzt sehr auffallend in der weissen Fläche ab, die von ihm herkommende Vene ist enorm geschlängelt. In der äussersten Peripherie sieht man eine pigmentierte Masse, über deren Bedeutung ein Urteil nicht zu gewinnen ist.

Gerade nach unten von der Papille (u. B.) sind zwei runde scharfrandige gelbliche Fleckchen mit schwarzem Saum aufgetreten; sie glitzern auffällig.

27. I. 1897. Absolute Amaurose, Pupillenrand fast vollständig mit der Linsenkapsel verwachsen, Fundus nur noch sehr undeutlich zu sehen.

6. XII. 1897. Totale Amotio retinae, Netzhaut reicht weit nach vorn und macht schwankende Bewegungen. Im subretinalen Raume sieht man massenhafte, prachtvoll leuchtende Cholestearinkugeln schwimmen, die bei Bewegungen des Auges aufwirbeln.

19. IV. 1900. Vordere Kammer sehr tief, Druck niedrig, viele hintere Synechien, Iris intensiv grün. Weiche Katarakt.

19. VIII. 1902. Iris grünlich, der Pupillarrand vollkommen mit der Linsenkapsel verwachsen und nach hinten gezogen; im

übrigen ist die Iris vorgebuckelt und liegt in der Peripherie der Hornhaut an. Druck noch immer niedrig. Katarakt.

Linkes Auge normal geblieben.

Die wiederholt von interner Seite vorgenommene Untersuchung ergab an den Organen normalen Befund, speziell keine Anzeichen für Lues.

---

2. Otto Möbius, 28 Jahre. Erste Untersuchung 15. VIII. 1896.

Patient klagte damals über schlechtes Sehen in der Nähe, das linke Auge soll seit vielen Jahren das schlechtere sein.

Rechts + 1,25 D S = $^5/_5$.

Links — 0,25 D S = $^5/_{7,5}$.

Rechts ophthalmoskopischer Befund normal.

Links. Die nach oben und aussen (u. B.) verlaufende Arterie und Vene sind enorm ausgedehnt und stark geschlängelt, beide Gefässe verlaufen nach einem peripher gelegenen gelbroten, scharf begrenzten Herd hin, unter welchem sie verschwinden; im Verlaufe der Gefässe sieht man eine Anzahl weisser Flecken. Eine Zeichnung konnte damals nicht gemacht werden, da Patient ausblieb.

Am 25. XI. 1901 kommt er wegen Verschlimmerung seines linken Auges.

Anamnese: Eltern und Geschwister leben und sind gesund, keines gestorben. Patient hatte im vierten Lebensjahre eine Erkrankung am linken Beine, die als Knochenfrass bezeichnet wurde, bald darauf trat eine Erkrankung der Wirbelsäule ein, infolge deren er einen starken Buckel behalten hat. Später ist er, von kurz dauernden Katarrhen abgesehen, gesund geblieben, nur einmal hatte er eine Entzündung der linken Leistendrüsen, angeblich ohne geschlechtliche Infektion.

Status: Rechtes Auge + 0,75 D S = $^5/_5$. Gesichtsfeld, brechende Medien, ophthalmoskopischer Befund normal.

Linkes Auge Finger 3 m exc. Grosser Gesichtsfelddefekt nach aussen und oben, der Fixierpunkt ist mit verloren gegangen.

Auge äusserlich normal, ebenso Tension und brechende Medien.

Papille (Fig. 5) leicht gerötet, Grenzen nicht erheblicher getrübt: Arteria und Vena nasalis inferior sind auf das drei- bis vierfache erweitert und stark geschlängelt; beide haben ungefähr gleiches Kaliber und fast gleiche Farbe; sie sehen ziemlich dunkel aus, die Arterie ist ein wenig heller als die Vene. Unmittelbar bevor sie in der Papillensubstanz verschwinden, ist die Vene deutlich, die Arterie sehr hochgradig schmäler als im weitern Verlaufe. An der Arterie sieht man hier eine kleine auffallend gelbliche Stelle. Auf Druck ist an beiden Gefässen keine Pulsation zu bekommen. In ihrem Verlaufe sind sie von weissen Flecken begleitet, die aber nicht etwa als regelmässige Streifen entlang den Gefässen verlaufen, sondern zackige Begrenzung haben und die Arterie eine Strecke weit von vorn bedecken, so dass sie wie unterbrochen aussieht.

Nach kurzem Verlaufe treten die Gefässe auf eine deutlich abgelöste und grauweiss aussehende Partie der Retina. Über diese hinweg erreichen sie einen hell orangefarbenen runden, scharf begrenzten

Herd, unter dem sie verschwinden; jenseits desselben sind noch feine Gefässe zu erkennen, von denen es ungewiss ist, ob sie die Fortsetzung jener beiden sind; jedenfalls sind sie viel schmäler. Die Ablösung reicht zu beiden Seiten des Herdes weit in die Peripherie, die Netzhaut ist hier graulich und durchscheinend; in diesem Bezirke kommen vorwiegend längs feinen Gefässen zahlreiche weisse Fleckchen vor.

Die sämtlichen andern Arterien sind sehr dünn, zum Teil fadenförmig.

Nach unten aussen (u. B.) erstreckt sich, unmittelbar an der Papille beginnend, ein weisser Bezirk, auf welchem sich die Gefässe sehr scharf abheben. Die Grenze desselben ist nach unten ganz scharf, nach oben schliesst sich ein Gebiet an, wo die Retina graulich getrübt und von einzelnen hellen Fleckchen durchsetzt erscheint. Der weisse Bezirk prominiert ein wenig (+ 3 D), drei kleine Blutungen sind innerhalb desselben zu sehen. An der Grenze des sichtbaren Fundus finden sich gelbliche und schwärzliche Fleckchen, die wie feine chorioretinische Herdchen aussehen.

Analoge aus der Abbildung ersichtliche Veränderungen finden sich nach innen (u. B.) von der Papille, auch hier grenzt an eine intensiv weisse Fläche ein leicht marmoriert erscheinender Bezirk.

6. XII. 1901. Innerhalb der weissen Fläche aussen unten (u. B.) ist eine runde Blutung an einer Stelle zu sehen, wo kein Gefäss verläuft, die drei früher vorhandenen Blutungen sind kaum mehr erkennbar.

Die grell weisse Fläche nasal (u. B.) ist kleiner geworden, im aufrechten Bilde sieht man darin eine Unzahl feiner schwärzlicher Pünktchen.

13. XII. 1901. Solche schwarze Pünktchen sind auch am obern Rande der weissen Fläche nach aussen (u. B.) zu sehen. Der weisse Bezirk nasal (u. B.) wird immer durchsichtiger, die schwarzen Tüpfel werden zahlreicher, dazu kommt eine grosse Zahl weisslicher, kristallinisch glänzender Fleckchen.

20. XII. 1901. Weitere Zunahme dieser Erscheinungen, die Netzhautablösung hat sich ausgedehnt.

23. I. 1902. Die schwärzliche Tüpfelung und die kristallinisch aussehenden Pünktchen sind in beiden weissen Bezirken sehr zahlreich geworden, die Veränderungen sind aber so fein, dass sie deutlich nur im aufrechten Bilde gesehen werden können.

Patient entzieht sich weiterer Beobachtung.

Fassen wir die wichtigsten Punkte aus den beiden Krankengeschichten kurz zusammen, so wären es folgende:

Beide Patienten standen bei Beginn des Leidens zwischen dem zwanzigsten und dreissigsten Lebensjahr, beide hatten vor längerer Zeit lokale Knochenerkrankungen überstanden, die bei dem einen sicher, bei dem andern höchst wahrscheinlich tuberkulöser Natur waren; dieselben waren ausgeheilt; während der Dauer der Beobachtung waren keinerlei pathologische Veränderungen am Körper, ab-

gesehen von denen des Auges nachweisbar; der erste Patient hatte vor einigen Jahren eine Iritis durchgemacht. Von erworbener oder angeborener Syphilis war bei beiden nichts zu finden.

Das Augenleiden blieb bei einer zehn- bezw. fünfjährigen Beobachtungsdauer bei beiden rein einseitig.

Die Erkrankung des Auges hat sich höchst wahrscheinlich bei beiden ganz langsam und allmählich entwickelt und wohl schon längere Zeit bestanden, als die erste Sehstörung bemerkt wurde. Denn bei Möbius war zu einer Zeit, als die objektive Untersuchung schon sehr hochgradige Veränderungen ergab, die Sehschärfe noch fast normal ($^5/_{7,5}$), bei Mayer betrug sie bei der ersten Untersuchung $^6/_{18}$. Hier ergibt zwar die Anamnese, dass eine plötzliche Verdunkelung und drei Tage später erheblichere Sehstörung bemerkt wurde, doch ist es nach dem objektiven Befunde bei der ersten Untersuchung wahrscheinlich, dass die Verschlechterung des Visus mit dem Auftreten der macularen Erkrankung zusammenfiel, während die hochgradigen Veränderungen im Verbreitungsgebiete von Arteria und Vena temporalis superior wohl sicher schon längere Zeit bestanden haben. Nachdem die Macula ergriffen war, ging das zentrale Sehen ziemlich rasch verloren. Wann es bei Möbius dazu gekommen ist, war nicht zu ermitteln. Bis völlige Amaurose eintrat, dauerte es bei Mayer $3^1/_2$ Jahre, bei Möbius war nach fünf Jahren noch etwas Visus vorhanden.

Die objektiven Veränderungen entwickelten sich in überaus chronischer Weise:

Bei völliger Abwesenheit jeder äusserlichen Veränderung des Bulbus, bei normalem Verhalten des vordern Bulbusabschnitts, der brechenden Medien und des Druckes sieht man zunächst Veränderungen, die sich ausschliesslich in der Retina abspielen: zwei Gefässe (Arterie und entsprechende Vene) sind auf das mehrfache des normalen Kalibers ausgedehnt, stark geschlängelt und in ihrer Farbe, die sicher dunkler als die einer normalen Arterie ist, kaum voneinander zu unterscheiden. Sie verlaufen zu einem peripher gelegenen rundlichen, etwas prominierenden, einmal gelbweissen, im andern Falle gelbroten, mehrere Papillen grossen Herde, hinter welchem sie verschwinden. Zwischen demselben und der Papille entwickelt sich eine langsam fortschreitende Abhebung der Retina. In beiden Fällen ist an der erweiterten Arterie, in einem auch an der entsprechenden Vene in der Nähe der Papille eine lokale hochgradige Verengerung zu sehen, die sich erst während der Beobachtung ausgebildet hat.

Die übrigen Arterien waren in beiden Fällen eng und wurden es während der Beobachtungsdauer immer mehr, die anderen Venen waren ohne auffallende Veränderung mit Ausnahme der einen im Falle Mayer, die ganz allmählich immer mehr erweitert und geschlängelt wurde.

In beiden Fällen kam es an verschiedenen Stellen des Augenhintergrundes zum Auftreten grösserer weisser oder grauweisser Flächen, über welche die Retinalgefässe stets frei hinweg verliefen. An diesen Stellen liess sich aus der Refraktionsabnahme stets eine Prominenz der Retina nachweisen, die manchmal unbedeutend war (2—3 D), an anderer Stelle aber Grade erreichte, dass eine Abhebung oder eine hochgradige Dickenzunahme der Netzhaut mit Sicherheit erschlossen werden konnte (+ 9 D). Das ophthalmoskopische Aussehen dieser Stellen war einem langsamen aber fortwährenden Wechsel unterworfen, indem einmal vorher weisse Stellen später wieder gelbrötlich oder rot erschienen, und ferner an rein weissen Partien das Auftreten feinster schwärzlicher sowie kristallinisch glänzender Pünktchen zur Beobachtung kam. Regelmässig ergab sich, dass Netzhautstellen, welche solche weisse Trübungen gezeigt hatten, nach dem Verschwinden derselben nicht mehr im normalen Niveau lagen, sondern deutlich abgehoben waren. Der Endausgang war bei Mayer totale Ablösung, bei Möbius war ihr allmählicher Eintritt zu erwarten.

Ob die weissen Flächen durch Konfluenz kleiner Fleckchen entstanden sind, konnte durch direkte Beobachtung nicht für alle Stellen entschieden werden. Sicher war es der Fall in der Maculagegend im Falle Mayer, wie aus der Beschreibung und aus den Abbildungen hervorgeht. Hier war der verhältnismässig rasche Wechsel der Erscheinungen besonders bemerkenswert. Im Falle Möbius konnte der Beginn der macularen Veränderungen nicht studiert werden.

Sehr auffallend ist das Auftreten der massenhaften weissen Fleckchen entlang den kleinen Venen und Arterien der untern Netzhauthälfte in beiden Fällen, besonders bei Mayer.

Sichtbare Blutungen spielen in beiden Beobachtungen nur eine ganz untergeordnete Rolle: Beidemale sind ein paar kleine Netzhauthämorrhagien notiert, bei Mayer kam es einmal zum Auftreten von einigen hämorrhagischen Glaskörpertrübungen, doch verdient das Auftreten massenhafter Cholesterinhaufen im subretinalen Raum wegen ihrer wahrscheinlichen Beziehung zu Blutungen bei dem Patienten Mayer Erwähnung.

Sehr bemerkenswert und für die Auffassung des Krankheitsbildes von Bedeutung ist im Fall Mayer das Auftreten von drei rundlichen gelbroten Herden, zu welchen jedesmal ein feiner Arterienast zog, um darin zu verschwinden, während auf der andern Seite ein venöses Ästchen hervorkam. Die genaue Verfolgung der beiden Gefässchen ergab jedesmal mit absoluter Sicherheit ihren Übergang in eine grössere Arterie bezw. Vene. An dem grössten der Herde liess sich bei Druck auf den Bulbus ein deutlicher Farbenwechsel feststellen, indem eine Abblassung eintrat, welche bei Nachlassen des Druckes zunächst einer dunklen Röte Platz machte, um dann wieder in die zuerst beobachtete Färbung überzugehen. Bei Möbius fehlten solche Herde, sie waren also jedenfalls während einer mindestens fünfjährigen Dauer des Leidens nicht entstanden, wenn man nicht annehmen will, dass sie sich spurlos zurückgebildet hätten. Ob sie später noch aufgetreten sind, kann ich nicht angeben, da der Patient, sobald er merkte, dass ihm nicht geholfen werden konnte, weitere Untersuchungen verweigerte.

Nach jahrelangem Bestehen des Leidens waren bei Mayer die Zeichen schleichender Uveitis (ausgedehnte hintere Synechien, Katarakt, Hypotonie) aufgetreten, bei Möbius wurde nichts der Art beobachtet.

Sucht man in der Literatur nach analogen Fällen, so ist die Ausbeute eine überaus spärliche.

Die grösste Ähnlichkeit mit meinen Beobachtungen zeigt der Augenspiegelbefund, den Fuchs[1]) unter der Bezeichnung Aneurysma arteriovenosum traumaticum mitgeteilt und abgebildet hat:

Patient ist 26 Jahre alt; er bemerkte $^1/_4$ Jahr nach einer Verletzung des rechten Auges durch einen Ast eine Sehstörung, $^1/_4$ Jahr später, als er in der Arltschen Klinik untersucht wurde, erkannte er nur noch Finger auf $^3/_4$ m.

Rechtes Auge äusserlich normal, Medien klar. Eine nach unten verlaufende Arterie und die zugehörige Vene sind enorm erweitert und geschlängelt, beide von ziemlich gleicher dunkler Farbe. Die Arterie zeigt in der ersten Hälfte ihres Verlaufes streckenweise knotige Anschwellungen, zwischen denselben ist sie eher dünner als normal, an einer Stelle so sehr, dass sie kaum zu verfolgen ist. Die untere Hälfte des Verlaufes setzt sich gegen die obere durch eine plötzliche blinddarmähnliche Anschwellung scharf ab, von hier an ist die Arterie ebenso dick wie die Vene und auch ebenso stark gewunden. Arterie

[1]) Fuchs, Aneurysma arteriovenosum retinae. Arch. f. Augenheilk. Bd. XI. S. 440.

sowie Vene verschwinden in einer grossen, wenig scharf begrenzten scheibenförmigen Stelle. Dieselbe ist etwas prominent, mit Blutflecken bedeckt und im ganzen so dunkel, dass man keine weitern Details daran unterscheiden kann.

Die erkrankte Arterie hat drei Äste von normaler Weite und Farbe. Die Vene hat zwei Äste, davon ist einer normal, der andere stark varikös, rosenkranzartig. Auf Druck pulsieren Arterie und Vene, die rundliche Geschwulst aber nicht.

In der Macula lutea findet sich eine weisse sternförmige Figur von ähnlichem Aussehen wie bei Retinitis albuminurica. Vier ähnliche weisse Fleckchen finden sich, zu einer Gruppe vereinigt, nach innen unten von der Papille. Auf der innern Netzhauthälfte bemerkt man eine bandförmige Figur, die durch ihr silberglänzendes Aussehen besonders auffällt. Das Band setzt sich aus kreisrunden Fleckchen zusammen, welche schmale Streifen roten Augengrundes, die durch Kontrast schwärzlich aussehen, zwischen sich erkennen lassen. Die Gefässe ziehen frei über das Band hinweg.

Der Patient konnte nur einige Tage beobachtet werden und berichtete nach einem Jahre, dass sein Zustand ziemlich unverändert sei.

Sieht man davon ab, dass die Kaliberschwankungen an der erweiterten Arterie und an dem einen Ast der Vene erheblich stärker sind als in meinen Fällen, dass ferner der periphere Herd, hinter welchem die Gefässe verschwinden, dunkel ausgesehen hat, und dass die kleinen roten Herde, die nur in einem meiner Fälle zur Beobachtung kamen, in dem Fuchsschen fehlen, so stimmt derselbe im übrigen mit den meinigen überein und ich kann auf Grund der Beschreibung und der Abbildung nur sagen, dass ich in allen drei Fällen ein identisches Krankheitsbild erblicke. Die Unterschiede sind nur unerhebliche und nicht grösser als sie zwischen zwei Fällen von Retinitis albuminurica oder circinata usw. oft genug gefunden werden.

Warum ich von der Deutung, die Fuchs seinem Falle gegeben hat, abweiche, werde ich später begründen.

Gleichfalls identisch mit dem meinen ist ein Fall von Leplat[1]), auf den mich Herr Prof. Rogman freundlichst hinwies. Derselbe ist nur ganz kurz mitgeteilt. Eine Abbildung liegt nicht vor.

19jähriger Mann. Am rechten Auge Amaurose, vollständige ringförmige hintere Synechie, Katarakt. Über das linke Auge hat Patient nicht zu klagen, die Sehschärfe ist normal, ebenso das Gesichtsfeld. Die nach oben ziehende Hauptarterie und Vene sind

[1]) Leplat, Anévrysme artérioso-veineux de la rétine. Ann. d'Oculist. Tom. CXXVII. p. 224.

enorm ausgedehnt und braunrot gefärbt. Man sieht sie in der Peripherie zu einem blassrötlichen Fleck hinziehen; derselbe ist rund bis auf seinen obern Rand, wo er von einem schlecht begrenzten weisslichen Fleck bedeckt ist, der in seiner Farbe an die Bindegewebszüge erinnert, die man manchmal auf der Papille antrifft. Die Mitte des Herdes prominiert etwa 5 D. Arterie und Vene haben die gleiche Farbe, die Arterie ist etwas breiter als die Vene, die übrigen Gefässe sind normal. Auf Druck pulsiert die Arterie sowie die Vene, ob auch der periphere Herd ist nicht angegeben, demnach darf man wohl annehmen, dass er es nicht tat.

Auch auf die Deutung dieses Falles gehe ich weiter unten ein.

Die drei Fälle, welche von Sattler, Wagenmann und Herzog in der Diskussion über meinen Vortrag erwähnt wurden, sind noch nicht ausführlich veröffentlicht. Nach Angabe der Autoren stimmen sie mit meinen überein[1]). Unter dieser Voraussetzung würden also sieben genau beobachtete Fälle des Leidens anzunehmen sein.

In einigen Punkten hat ferner ein beim Kongress von Best erwähnter und durch v. Dzialowski[2]) aus der Giessener Klinik ausführlich mitgeteilter Fall weitgehende Ähnlichkeit mit den meinigen, während er in anderer Hinsicht erheblich davon abweicht. Ich gebe die wichtigsten Punkte aus der sehr ausführlichen Krankengeschichte wieder.

23jähriger Mann. Anamnestisch: Viel Nasenbluten in der Kindheit. Wegen Herzfehler vom Militär entlassen, die Diagnose der Giessener medizinischen Poliklinik lautet „Herzschwäche, kein eigentlicher Herzfehler“.

Anfang März 1897 Sehstörung am rechten Auge. Am 30. März wurde von Augenarzt Dr. Buchholz Neuritis optica mit Blutungen ($S = {}^{20}/_{50}$), Ende Juli von Mayweg starke Stauungspapille konstatiert. 17. VIII. 1897. Aufnahme in die Giessener Klinik. S = Finger 2 bis 3 m. Glaskörpertrübungen. Papille stark verwaschen, Venen enorm erweitert und geschlängelt, so dass sie vollständige Schleifen bis in die Peripherie bilden. Arterien kaum sichtbar. Beim Blick nach oben grauweisse, zackig begrenzte Netzhauttrübung, ausserdem in diesem Bezirke runde hellrote Flecke, welche fast wie Blutungen aussehen, in einen derselben lässt sich direkt eine dicke Vene verfolgen. An der Papille multiple Blutungen, in der Maculagegend keine Veränderungen.

Das linke Auge hatte „einen anscheinend normalen Spiegelbefund“.

16. IX. Starkes Flimmern vor dem linken Auge.

---

[1]) Die Fälle sind in dem soeben erschienenen Bericht mitgeteilt, aber doch nicht so ausführlich, dass ich im stande bin näher zu prüfen, wie weit die Übereinstimmung reicht; am grössten scheint sie mir in Wagenmanns Falle zu sein.

[2]) v. Dzialowski, Ein seltener Fall von Gefässerkrankung (Aneurysmenbildung) in der Retina. Inaug.-Dissert. Giessen 1900.

Ophthalmoskopischer Befund: Zwei dicke Glaskörperblutungen, Sehnerv gut begrenzt. Venen fast ebenso dick und geschlängelt wie rechts.

Nach unten aussen zwischen den Ästen der Vene ein eiförmiger roter Fleck, in den beide Äste übergingen, weiter peripher eine intensiv weisse Färbung bis an die Grenze des Gesichtsfeldes.

Ein Ast der Arteria temporalis inferior sowie ein Ast der Vena temporalis inferior gehen in ein rotes ballonartiges Gebilde über, das einen weissen Rand hatte. Aus diesem Ballon geht nach oben eine geschlängelte Vene ab, die sich nach kurzem Verlauf in einen zweiten solchen Ballon einsenkt, der wieder mit einer kleinen Arterie in Verbindung steht. Ähnliche Bilder kommen im Verlaufe von Arteria und Vena temporalis superior vor. Weisse Stippchen liegen zwischen Papille und Macula; an einzelnen Gefässen kommen weisse Einscheidungen, ausserdem kleinere Netzhautblutungen vor.

Am rechten Auge sind die Glaskörpertrübungen geringer geworden, die Vena nasalis superior ist enorm ausgedehnt, etwa doppelt so stark wie die übrigen auch schon erweiterten Venen. An einer ganzen Reihe von Stellen sind in dem Verlauf der Venen gelbrötliche scheibenförmige Gebilde von verschiedener Grösse eingeschaltet, an die meisten derselben tritt ein Arterienast heran.

Ich habe in dieser Krankengeschichte diejenigen Stellen, welche die Ähnlichkeit mit meinen Befunden erkennen lassen, durch gesperrten Druck hervorgehoben.

Von Müller wurde in der Diskussion als hierher gehörig ein Fall von Goldzieher[1]) erwähnt, welcher unter der Diagnose Degeneratio fibromatosa interstitialis retinae mitgeteilt worden ist. Ich hatte zurzeit meines Vortrags von demselben keine Kenntnis, bin aber jetzt, wo ich die Mitteilung gelesen habe, sehr im Zweifel, ob er meinen Fällen zuzurechnen ist. Er erinnert in manchen Punkten an dieselben, scheint mir aber der Beschreibung nach grössere Ähnlichkeit zu besitzen mit den Befunden, die Schieck[2]) unter dem Namen Choroiditis exsudativa plastica beschrieben und abgebildet hat (besonders Taf. III des Berichts). Solange wir über das Wesen aller dieser Krankheitsbilder noch so wenig Sicheres wissen, ist es schwierig und bis zu einem gewissen Grade willkürlich, ob man Fälle, die in manchen Punkten ähnlich, in andern wieder erheblich verschieden sind, zusammenrechnen soll oder nicht. Ich enthalte mich einer bestimmten Stellungnahme und überlasse es dem Leser, der die Fälle vergleicht, sich ein Urteil zu bilden.

[1]) Goldzieher, Über einen bisher noch nicht bekannten Augenspiegelbefund. Centralbl. f. Augenheilk. März 1899. S. 65.

[2]) Bericht der Heidelberger Ophthalm. Gesellschaft 1900.

Nur der Vollständigkeit wegen führe ich noch eine Beobachtung von Darier[1]) an, die nur in einem Punkte entfernte Ähnlichkeit mit meinen Befunden hat:

33jährige Frau, vor vier Jahren zuerst wegen des rechten Auges untersucht; das linke wurde ihr vor zehn Jahren von Panas mit der Diagnose „intraokularer Tumor" enucleiert. Die subjektiven Erscheinungen sollen bei Beginn des Leidens auf beiden Augen die gleichen gewesen sein. Ophthalmoskopischer Befund: Nach aussen ist in der Retina eine papillengrosse, leicht prominierende, grauweisse Scheibe zu sehen, die in der Mitte einen roten Fleck hat, jenseits ist die Retina getrübt, anscheinend abgelöst. Ein grosses Gefäss zieht mit zwei Ästen bis zu dem obern Teil des Fleckens, ohne dass man jenseits eine Fortsetzung sieht (diese Angabe trifft aber nicht für Fig. 1, sondern nur für Fig. 2 zu). Zwischen dem Herde und der Papille ein bogenförmiger weisser Streifen. An einer Maculaarterie ein kleines Aneurysma (?). Im weitern Verlaufe schreitet die Bildung eines im wesentlichen präretinalen weissgrauen Gewebes fort, das allmählich den grössten Teil des Fundus überzieht. Der Fall wird als Retinitis proliferans aufgefasst und von mir hier nur wegen des anfangs erwähnten runden Herdes, in dem ein Gefäss verschwindet, kurz erwähnt. Das enucleierte Auge wurde von Panas anatomisch untersucht; die Diagnose lautete cystische Degeneration der Retina, Beschreibung und Abbildungen ermöglichen dem Leser aber nicht, sich ein eigenes Urteil zu bilden Ich sehe deshalb bei meinen weitern Ausführungen von diesem Fall ab. Endlich mag noch auf die Tafeln C. XVI und C. XVII des Öllerschen Atlas verwiesen werden. Besonders der letztere Fall hat wegen des Befundes, der als Anastomosis arterio-venosa bezeichnet wird, eine gewisse Ähnlichkeit mit meinem Falle Mayer, aber auch nur in diesem einen Punkte. Auf Tafel C. XVI erinnern die flächenhaften weissen Bezirke an meine Befunde, während die als Aneurysmata miliaria bezeichneten runden roten Flecke doch wohl nur bei oberflächlicher Betrachtung den Bildern auf Fig. 3 und 4 ähnlich sehen. Von einer weitern Verwertung der beiden Fälle möchte ich absehen, da es mir zu zweifelhaft ist, ob man sie mit den meinen in nähere Beziehung bringen darf.

Versuchen wir zu einer etwas bestimmteren Auffassung der beschriebenen Krankheitsfälle zu gelangen, so möchte ich zunächst angeben, was sie nach meiner Ansicht nicht darstellen. Hier kann ich an die Fälle von Fuchs[2]) und Leplat[3]) anknüpfen. Beide werden von den Verfassern in die Gruppe der Aneurysmen der Retinalgefässe gerechnet. Für den Fall Fuchs ist diese Deutung von allen Autoren, die denselben citiert haben, angenommen worden. Ich kann dem nicht beipflichten, vor allem nicht der Annahme eines

[1]) Darier, Dégénérescence cystoide bilatérale de la Rétine à évolution lente et progressive. Arch. d'Ophtalm. Tom. X. p. 203.

[2]) Loc. cit. [3]) Loc. cit.

traumatisch entstandenen Aneurysma arterio-venosum. Fuchs glaubt, dass die Verletzung, welche das Auge traf, eine Kontinuitätstrennung von Vene und Arterie herbeiführte; das Blut soll sich dabei unter die Retina ergossen und dort ein Aneurysma spurium traumaticum gebildet haben. Eine weitere Ablösung der Retina sei nicht zu stande gekommen, vielleicht wegen einer Verwachsung zwischen ihr und der Chorioidea. Fuchs erörtert dann die Frage, warum Arterie und Vene erweitert waren. Wenn eine Erleichterung der Cirkulation durch die Aneurysmenbildung stattfände, so müsste man erwarten, dass nur die Vene durch das einströmende arterielle Blut ausgedehnt würde, im entgegengesetzten Falle nur die Arterie. Er hilft sich mit folgender Annahme: erst war der Sack klein, das Blut strömte fast direkt in die Vene und dehnte diese aus, später vergrösserte sich der Sack, es bildeten sich Gerinnsel, Behinderungen des Blutstromes, dadurch wurde die Arterie weit.

Die Tatsache, dass die Arterie ganz ungleichmässig in ihrem Kaliber ist und dass die Vene einen normalen und einen erweiterten Ast hat, vermag er nicht zu erklären.

Die weissen Degenerationsherde möchte er durch Cirkulationsstörungen erklären, gibt aber zu, dass ihr Sitz gar nicht zu der Annahme stimmt, dass sie durch die Aneurysmenbildung bedingt sein könnten.

Meines Erachtens steht in diesem Falle das Trauma mit der Erkrankung in keinem ursächlichen Zusammenhang. Die Verletzung war keine schwere, nur eine kleine Wunde der Conjunctiva war die Folge, sicher keine Perforation. Wenn eine derartige Verletzung eine Zerreissung einer grösseren Netzhautarterie und der dazu gehörigen Vene zu stande bringen könnte, so müsste man einen derartigen Befund doch hier und da zu Gesicht bekommen. In der Literatur sind mir aber nur zwei Fälle, nämlich von Magnus[1]) und Mannhardt[2]), bekannt geworden, in welchen ein Trauma ein Aneurysma arterio-venosum der Retina herbeigeführt haben soll. Beide Fälle sind aber durchaus nicht eindeutig, wie für den Magnusschen schon Leber[3]) hervorgehoben hat. An mehreren Stellen schien hier ein direkter Übergang der enorm erweiterten Arterien

[1]) Magnus, Aneurysma arterio-venosum retinale. Virchows Archiv. Bd. LX. S. 38.

[2]) Mannhardt, Ruptur der Chorioidea und Aneurysma in der Papille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1875. S. 133.

[3]) Leber in Graefe-Saemisch. 1. Aufl.

in die Venen vorzuliegen. Wie dieser Befund entstanden ist mag dahingestellt bleiben, jedenfalls kann ich die Erklärung, dass der Schlag zu diversen Netzhautrupturen geführt hat, welche auch die Gefässe betrafen und später zu einer regelwidrigen Verlötung derselben geführt haben, unmöglich für richtig halten. Dass multiple Netzhautrupturen spurlos heilen, ist ebenso undenkbar, als dass es bei einer Zerreissung von mehreren grössern Netzhautarterien und Venen nicht zu den profusesten intraokularen Blutungen mit ihren Folgezuständen kommen sollte.

Es fehlt auch durchaus an einem sichern Beweis dafür, dass die Sehstörung sich direkt an das Trauma angeschlossen hat, sie wurde nur direkt nach Abschwellung der Lider bemerkt, und wenn auch angegeben wird, dass der Patient als Soldat mit dem Auge gut gesehen hat, so ist zu berücksichtigen, dass mehrere Jahre zwischen der Dienstzeit des betreffenden und dem Trauma lagen. Es ist absolut nicht möglich zu entscheiden, ob nicht der Beginn der Veränderungen an den retinalen Gefässen bereits lange Zeit vor dem Trauma vorhanden war. Diese Möglichkeit ist um so mehr in Betracht zu ziehen, als der von Seydel[1]) als Aneurysma arterio-venosum veröffentlichte Fall beweist, dass ein ganz ähnlicher ophthalmoskopischer Befund wie im Falle Magnus bei normaler Sehschärfe und normalem Gesichtsfeld vorkommen kann, was Seydel veranlasste, in seinem Falle eine angeborene Anomalie anzunehmen. Ob diese Deutung richtig ist, erscheint mir aber auch unsicher, da der Fall nicht weiter verfolgt werden konnte und da ferner die Einschnürungen an der erweiterten Arterie sehr für lokale Gefässerkrankungen sprechen. Jedenfalls spielt bei ihm ein Trauma keine Rolle, während die Ähnlichkeit mit dem Magnusschen Befunde eine grosse ist. Ich halte es deshalb für durchaus möglich, dass es sich in beiden um verschiedene Stadien eines an sich noch durchaus unaufgeklärten Krankheitsprozesses an den Netzhautgefässen handelt, der überaus chronisch verläuft und in seinen Anfangsstadien keine Sehstörung zu verursachen braucht. Möglich ist es aber auch, dass in beiden Fällen eine angeborene Anomalie vorliegt und dass die Erblindung im Falle Magnus gar nicht durch das Verhalten der Netzhaut bedingt war, doch würde eine solche Annahme nicht besonders wahrscheinlich sein.

---

[1]) Seydel, Ein Aneurysma arterio-venosum der Netzhaut. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. S. 157.

Von Wichtigkeit wäre es, den Seydelschen Fall, der in der Breslauer Augenklinik beobachtet wurde, wieder zu untersuchen. Auf meine Bitte hat sich Kollege Heine bemüht, den Patienten wieder aufzufinden, leider bisher ohne Erfolg.

Den Fällen von Magnus und Seydel kann man den von Schleich[1]) an die Seite stellen; derselbe wies noch viel hochgradigere Veränderungen an Arterien und Venen auf. Ursache und Beginn der Veränderungen waren unbekannt, weshalb Schleich auch an eine Missbildung denkt. Allen dreien ist jedenfalls der sicher konstatierbare direkte Übergang von Arterien in Venen gemeinsam und hierdurch unterscheiden sie sich sehr wesentlich von dem Fuchsschen, sowie dem von Leplat und den meinigen, vermutlich auch denen von Wagenmann, Sattler und Herzog[2]).

In dem Mannhardtschen Falle ist die Deutung Aneurysma durchaus zweifelhaft, nach der Beschreibung bin ich vielmehr geneigt anzunehmen, dass hier ein scharf umschriebener angeborener Defekt in der Papille bestand von der Art wie ihn Schöler, Wiethe, Remak u. a.[3]) mitgeteilt haben, und dass am Grunde desselben starker Venenpuls bestand. Die Angabe, dass derselbe synchron mit der Systole auftrat, würde mit dieser Auffassung gar nicht im Widerspruch sein.

Es scheint mir somit, dass die Fälle Mannhardt und Magnus nicht geeignet sind, das Vorkommen eines traumatisch entstandenen Aneurysma arterio-venosum der Retina zu beweisen. Deshalb können sie auch nicht zur Stütze des traumatischen Urprungs der Erkrankung im Falle Fuchs dienen.

Für diesen ist zu betonen, dass die Sehstörung erst $^1/_4$ Jahr nach der Verletzung aufgetreten ist, während eine Zerreissung einer grössern Netzhautarterie und Vene ohne eine stärkere intraokulare Blutung mit sofortiger erheblicher Sehstörung mir nicht möglich erscheint. Zum mindesten hätten Glaskörpertrübungen entstehen müssen,

---

[1]) Schleich, Aneurysma arterio-venosum, Aneurysma circumscriptum et Varix (aneurysmaticus?) retinae. Mitteil. aus der Tübinger Augenklinik. 1885.

[2]) Eine direkte Kommunikation einer Arterie und Vene wurde von Marcus Gunn beschrieben und abgebildet. Hier bestand keine Erweiterung oder Schlängelung eines Gefässes. Andere gleichzeitig vorhandene Gefässanomalien sprechen für die kongenitale Anlage des Befundes.

[3]) Vgl. E v. Hippel, Die Missbildungen und angeborene Fehler des Auges. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. S. 30.

während zur Zeit der Untersuchung die brechenden Medien absolut klar gefunden wurden. Wenn es sich wirklich um die Zerreissung zweier sonst gesunder Gefässe gehandelt hätte, so wären auch die zweifellos vorhandenen lokalen hochgradigen Erkrankungen an Arterie und Vene und einem Aste der letztern gar nicht zu erklären.

Ferner beweisen die ausgedehnten weissen Degenerationsherde, welche an Stellen auftraten, die mit dem Verbreitungsgebiet der beiden hauptsächlich erkrankten Gefässe gar nichts zu tun haben, dass die Retina entweder durch Fernwirkung von diffundirenden toxischen Substanzen oder durch lokale ophthalmoskopisch nicht sichtbare Erkrankungen anderer Blutgefässe geschädigt wurde. Also auch sie können in keiner Weise durch die Annahme eines traumatisch entstandenen Aneurysma arterio-venosum verständlich gemacht werden. Diese Schwierigkeiten hat ja auch Fuchs bereits selber betont, es fehlte aber damals vollkommen an analogen Beobachtungen und deshalb war die Annahme des traumatischen Ursprungs der Erkrankung immerhin noch ein möglicher Ausweg.

Jetzt darf man aber wohl, gestützt auf die soeben angeführten Gründe und auf die Tatsache, dass in sechs analogen Fällen gar keine Verletzung stattgefunden hat, behaupten, dass es sich in dem Fuchsschen Falle nicht um die Folgen eines Traumas, sondern um ein bestimmtes Stadium eines eminent chronisch verlaufenden Krankheitsprozesses gehandelt hat, der erst erhebliche Sehstörung zu veranlassen scheint, wenn die Maculagegend ergriffen wird.

Das früheste bisher beobachtete Stadium desselben stellen der Fall Leplat und mein Fall Möbius bei der ersten Untersuchung im Jahre 1896 dar. Die Seltsamkeit des Befundes und die normale Funktion des Auges veranlasste Leplat, die Diagnose auf einen bedeutungslosen angeborenen Zustand zu stellen; betrachten wir den Fall aber im Zusammenhang mit den übrigen, so ergibt sich, dass auf dem ersterkrankten rechten Auge, das Katarakt und Amaurose zeigte, das Endstadium (analog dem Schlussstatus meines Falles Mayer) und auf dem linken der Beginn der gleichen Erkrankung vorlag. Die Deutung Leplats ist hiernach zu berichtigen.

Wenn wir für den Fall Fuchs die traumatische Ätiologie des Leidens ausgeschlossen haben, so ist die weitere Frage zu beantworten: Handelt es sich in diesem und den drei andern Fällen überhaupt um ein Aneurysma arterio-venosum? Mit

andern Worten: Was bedeuten die in allen vier Fällen beobachteten rundlichen, etwas prominierenden Herde, hinter denen die erweiterten Gefässe verschwanden.

Soweit ich mich habe orientieren können, kommt ein Aneurysma arterio-venosum nur durch direkte Verletzung zu stande. Diese fehlt aber in unsern Fällen. Wenn das Gebilde, in bezw. unter welchem die beiden grossen Gefässe verschwinden, ein Blutsack wäre, so würde man ferner an demselben, zum mindesten bei Druck auf den Bulbus, Pulsation erwarten dürfen, so lange wenigstens in dem zu- und abführenden Gefäss Cirkulation besteht. In den Fällen Fuchs, Leplat und den meinen war aber weder spontan noch auf Druck eine Pulsation an dem peripheren rundlichen Herde nachweisbar, während sie an den beiden erweiterten Gefässen im Falle Fuchs und Leplat bei Druck auf den Bulbus sehr deutlich war, in meinem Falle Möbius bei der zweiten Untersuchung (nach fünf Jahren) allerdings nicht nachgewiesen werden konnte, bei Mayer aber, wie ich aus der Erinnerung bestimmt angeben kann, bestand. (In der Krankengeschichte ist eine Notiz darüber nicht enthalten.)

Man könnte wohl einwenden, dass man bei einem intraokularen Aneurysma wegen der ausgleichenden Wirkung des Augendruckes nicht so bestimmt Pulsation zu erwarten braucht, wie bei solchen an andern Körperstellen. Es darf deshalb darauf hingewiesen werden, dass in dem einzigartigen Falle von Schleich[1]), wo es sich um ein unzweifelhaftes sackförmiges Aneurysma handelte, auf Druck sehr starke Pulsation auftrat. Ferner sah Sous[2]) ein Aneurysma eines Astes der Arteria centralis, das deutlich pulsierte, und ebenso war Pulsation im Falle Mannhardt[3]) vorhanden, den ich allerdings nicht unter die sicher konstatierten Aneurysmen rechnen kann.

Man wird also behaupten dürfen, dass der völlige Mangel der Pulsation in unsern Fällen gegen die Deutung der rundlichen Herde als Aneurysmen spricht.

Hormuth[4]) hat neuerdings Anastomosenbildung zwischen Netzhautgefässen als einen natürlichen Heilungsprozess geschildert und darauf hingewiesen, dass solche Verbindungen sich vorwiegend an Venen

---

[1]) Loc. cit.

[2]) Sous, De l'anévrisme de l'artère centrale de la rétine. Ann. d'Oculist. Tom. LIII. p. 241—243.

[3]) Loc. cit.

[4]) Hormuth, Über Anastomosenbildungen und deren prognostische Bedeutung usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Festschrift für Manz. S. 255.

bilden, zwischen Arterien seien sie selten, noch seltener zwischen Arterien und Venen. Als Beispiel für die letztere Art führt er den auch von mir oben citierten Fall von Öller an; hier ist aber die Art der Verbindung unklar, da eine getrübte Stelle dazwischen eingeschaltet ist. Hormuth meint dann weiter, die Fälle von Magnus, Seydel, Schleich und Fuchs seien wohl nur als ein weiteres Stadium desselben Vorganges wie im Falle Öller aufzufassen. Ich möchte die Berechtigung einer solchen Betrachtungsweise höchstens für die ersten drei der genannten Fälle gelten lassen, wo ein direkter Übergang einer Arterie in eine Vene besteht, und auch hier erscheint sie mir kaum vorhanden, da einmal kein Cirkulationshindernis erkennbar ist, welches einen direkten Übergang des arteriellen Blutes in die Venen nötig machen würde, und anderseits eine Spontanheilung nicht eingetreten ist, wie die Erblindung in den Fällen Magnus und Schleich zeigt. Ich könnte mir überhaupt als ein solches Hindernis nur peripheren Verschluss einer Arterie (Embolie, Thrombose, Endarteriitis) oder ausgedehnte Obliteration eines grössern Kapillargebietes vorstellen. Nehmen wir die erste Möglichkeit als gegeben an, so sind die Folgen, soweit wir wissen, ausgedehnte Netzhautblutungen mit meist deutlicher Sehstörung, über Obliteration grösserer Kapillargebiete ohne Verschluss der zuführenden Arterie ist meines Wissens überhaupt nichts Bestimmtes bekannt. Machen wir aber rein theoretisch die Voraussetzung, dass in einem solchen Falle die Arterie eine direkte Verbindung mit einer Vene eingehen würde, so müsste, bis dieselbe zu stande gekommen ist, zunächst die Arterie ausgedehnt werden, später könnte die Vene nachfolgen. Es wäre also theoretisch denkbar, dass Bilder wie in den Fällen Magnus, Seydel, Schleich in dieser Weise entstünden. Wollten wir aber die Fälle von Fuchs, Leplat und die meinen so erklären, so müsste weiter angenommen werden, dass nach Herstellung der Anastomose das Zwischenstück durch den Blutstrom zu einem grossen Sack ausgedehnt würde, und weiter, dass durch ausgedehnte Gerinnungen das Lumen desselben so verkleinert wird, dass trotz bestehender Cirkulation keine Pulserscheinungen sichtbar gemacht werden können. Ich glaube, damit würde eine derartige Häufung von Unwahrscheinlichkeiten gefordert sein, dass wir einen solchen Erklärungsversuch besser beiseite lassen. Dazu kommt noch eins: in meinem Falle Mayer ist es sehr wohl möglich, ich möchte sagen wahrscheinlich, dass die drei kleinen gelbrötlichen Herde, die mit je einer Arterie und einer Vene in Verbindung stehen, Anfangsstadien der grossen

peripher gelegenen darstellen. Nun sind dieselben aber, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, zweifellos in recht kurzer Zeit entstanden, niemals waren ferner um die Herde Netzhautblutungen als Zeichen des Verschlusses einer Arterie sichtbar, niemals war die zuführende Arterie stärker ausgedehnt als die Vene, im Gegenteil bei dem einen lag das umgekehrte Verhalten vor, also auch diese Erwägungen sprechen dagegen, dass hier arteriell-venöse Anastomosen mit aneurysmatischer Erweiterung des Verbindungsstückes zu stande gekommen sein sollten.

Meine ablehnende Haltung gegenüber der Diagnose Aneurysma arterio-venosum wird auch nicht durch die Tatsache beeinflusst, dass in meinen beiden Fällen sowie in dem Fuchsschen zweifellos lokale endo- sowie auch perivaskulitische Prozesse an Arterien und Venen vorhanden waren. (In Leplats Falle ist die Beschreibung so kurz, dass sie vielleicht nicht erwähnt sind.) Denn solche Veränderungen können wohl auch sicher entstehen, wenn ein infektiöser Stoff sich in Cirkulation befindet. Damit komme ich auf die mir mehr zusagende zweite Erklärungsmöglichkeit des seltsamen Krankheitsbildes als eines chronischen Entzündungsprozesses, der durch cirkulierende Infektionserreger oder deren Toxine ausgelöst wird, die sich zunächst nur in der Netzhaut lokalisieren.

Die runden Herde wären dann als umschriebene entzündliche Tumoren in der Netzhaut anzusehen, die entweder in den innersten Schichten liegen oder wenigstens bis in dieselben reichen, da sie die grossen Gefässe verdecken. Es ist aber auch noch an die Möglichkeit zu denken, dass bei hochgradiger Verdickung der Retina an umschriebener Stelle und gleichzeitiger Verziehung durch Schrumpfungsvorgänge eine Duplikatur und dadurch bedingte Verdeckung der Retinalgefässe entstehen kann, dann wäre es nicht zu bestimmen, in welcher Schicht der Netzhaut die Veränderungen vorwiegend ihren Sitz haben. Ich werde demnächst solche anatomischen Befunde bei einer andern Form von Retinalerkrankung beschreiben.

Die hochgradige Erweiterung von Arterie und Vene können wir uns vielleicht am besten durch die Tatsache erklären, dass Gefässe, welche mit Tumoren oder tuberkulösen Herden in Verbindung stehen, sehr häufig stark ausgedehnt gefunden werden. Unterstützend können noch Cirkulationsstörungen wirken, die wir uns dann an der Arterie am peripheren Ende, an der Vene in der Nähe der Papille vorstellen müssen, ohne dieselben in dieser Anordnung sicher nachweisen zu können. Bei den drei kleinen Herden könnten die zu- und ab-

führenden Gefässe relativ ausgedehnt sein, d. h. wir müssten annehmen, dass sie vor Ausbildung der Knoten vielleicht an der Grenze der ophthalmoskopischen Sichtbarkeit standen. Wenn es richtig ist, dass diese kleinen Herde die Anfangsstadien der grossen darstellen, so würde zu schliessen sein, dass die grosse Ähnlichkeit in der Farbe der stark erweiterten Arterie und Vene, die in allen Fällen gefunden wurde, erst allmählich entsteht. Denn bei den kleinen Herden besteht am zu- und abführenden Gefäss die normale Farbenverschiedenheit. Ich bin nicht im stande, das fast gleiche Aussehen der grossen Gefässe befriedigend zu erklären. Um stagnierendes Blut in den Gefässen kann es sich nicht handeln wegen der nachweisbaren Pulsationserscheinungen, und wollte man zur Erklärung dieser merkwürdigen Übereinstimmung der Farbe auf die Diagnose Aneurysma arterio-venosum zurückgreifen, so wäre, wie Leber schon vor langer Zeit hervorgehoben hat, eine abnorme helle Vene und nicht eine abnorm dunkle Arterie zu erwarten.

Wenn die drei kleinen Herde aber etwas von den grossen prinzipiell verschiedenes sind, so kann ich nur behaupten, dass sie bestimmt keine Blutungen darstellen[1]). Sie sind ausgesprochen gelblichrot, während starke prominierende Netzhautblutungen sicher anders aussehen müssten, ausserdem konnte ich an dem grössten der drei bei Druck auf den Bulbus deutliche Änderung des Farbentons (Abblassung) konstatieren, was beweist, dass innerhalb derselben Blut cirkuliert. Man könnte noch daran denken, dass es sich um Gefässschlingenknäuel handelt, wie sie im Atlas von Pagenstecher und Genth Tafel XXIX oder in der Arbeit von Reimar[2]) in Fig. 28 und 30 abgebildet sind. Ophthalmoskopisch war allerdings eine Auflösung der Flecke in feine Gefässe nicht möglich, immerhin muss man zugeben, dass eine sichere Deutung derselben nicht gegeben werden kann.

Welche Art von Infektion mag die Erkrankung der Netzhaut bedingt haben? In meinen Fällen hatten die Patienten frühere tuberkulöse Erkrankungen durchgemacht. Irgend ein anderes Allgemeinleiden war nicht festzustellen und wird auch in den beiden andern Fällen nicht berichtet. Man darf deshalb wohl wenigstens auf

---

[1]) Auf den, von einer Malerin nach meinen Skizzen hergestellten Bildern, die ich beim Kongress zeigte, war die Farbe der Gebilde viel zu dunkelrot, dies gilt auch leider für die beigegebene Abbildung 3.

[2]) Reimar, Über Retinitis haemorrhagica. Archiv für Augenheilkunde. Bd. XXXVIII.

die Möglichkeit hinweisen, dass hier eine ganz ungewöhnliche Lokalisation einer relativ gutartigen Tuberkulose vorliegt; die gleiche Annahme hat Wagenmann in seinem Falle gemacht, dieselbe bleibt aber natürlich reine Hypothese, bis ein anatomischer Befund eines frühen Stadiums der Krankheit vorliegt.

Erwähnung verdient noch das Vorkommen der glänzend weissen Herde in der Netzhaut, die teils umschrieben, teils mehr flächenhaft auftraten. Im Falle Fuchs und im Anfangsstadium meines Falles Mayer hatten die macularen Veränderungen grösste Ähnlichkeit mit der Retinitis albuminurica, im letztern erinnerten sie später eine Zeitlang an das Aussehen der Retinitis circinata, es bestand überhaupt ein grosser Wechsel in dem Aussehen der ophthalmoskopischen Veränderungen, indem die Herde an vorher erkrankten Stellen verschwanden, um an andern in mehr flächenhafter Form wieder aufzutreten. Dies Verhalten erinnert etwas an den so lebhaft diskutierten Fall Weltert-Siegrist[1]). Die grossen reinen Flächen nasal von der Papille im Falle Mayer hatten eine Beimischung eines grauen Farbentons, ich glaube man wird sie deshalb aber nicht für wesentlich verschieden von den mehr rein weissen im Falle Möbius anzusehen haben, zumal in beiden die Retina an den erkrankten Stellen prominierte. Die Prominenz beweist eine Verdickung der Netzhaut durch Einlagerung fremder Bestandteile oder eine Abhebung derselben von der Chorioidea, endlich kann auch beides vorliegen. Eine Abhebung ist im Falle Mayer aus der hohen Refraktionsdifferenz zu erschliessen, später trat sie ja in allen Teilen der Retina zutage. Sehr bemerkenswert ist das massenhafte Auftreten der weissen Fleckchen entlang den kleinen Gefässen, wie es in meinen beiden Fällen, besonders bei Mayer vorkam, das ich in dieser Weise nirgends beschrieben gefunden habe.

Die anatomische Grundlage der weissen Flecke und flächenhaften Trübungen konnte leider nicht festgestellt werden, ich verzichte auf eine Erörterung der in Betracht kommenden Möglichkeiten, da die Arbeit schon ohnehin genug Hypothetisches enthält. Je weniger Bestimmtes man aussagen kann, desto umfangreicher fällt meist die Epikrise aus.

Zu dem Falle von v. Dzialowski möchte ich nicht weiter Stel-

[1]) Weltert, Ein Fall von Retinitis circinata. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 187.

Siegrist, Über eine wenig bekannte Form von Netzhauterkrankung infolge von Cirkulationsstörungen. Bericht d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1896. S. 83.

lung nehmen: das Auftreten der ballonartigen Gebilde, die mit Venen und Arterien in Verbindung stehen, ist ja zweifellos ein den meinen sehr ähnlicher Befund, der Beginn des Leidens aber, Neuritis mit Blutungen, Stauungspapille, enorme Ausdehnung aller Venen bei ganz engen Arterien, sowie die anscheinend sehr rasche Entwicklung der äusserst wechselvollen Veränderungen am zweiterkrankten Auge sind Dinge, die von meinen Beobachtungen so grundverschieden sind, dass ich mich nicht berechtigt fühle, die Fälle ohne weiteres zusammenzurechnen.

Ich gelange zu folgenden Schlusssätzen:

1. In zwei Jahre lang verfolgten Fällen wurde eine Erkrankung der Netzhaut beobachtet, die bisher zweimal genauer beschrieben (Fuchs, Leplat), dreimal kurz erwähnt worden ist (Sattler, Wagenmann, Herzog).

2. Die bisherige Deutung derselben [Aneurysma arterio-venosum traumaticum (Fuchs) und Aneurysma arterio-venosum congenitum (Leplat)] ist nicht zutreffend, es handelt sich weder um einen angeborenen Zustand noch um die Folgen eines Traumas, noch wahrscheinlich überhaupt um ein Aneurysma arterio-venosum, sondern um einen äusserst chronisch verlaufenden Krankheitsprozess entzündlicher Natur in Verbindung mit lokalen Gefässveränderungen an Arterien und Venen der Netzhaut.

3. Es ist an die Möglichkeit zu denken, dass in ätiologischer Hinsicht die Tuberkulose in Betracht kommt.

4. Da das Krankheitsbild bisher nur klinisch studiert werden konnte, so bleibt seine wirkliche Klarstellung der Zukunft vorbehalten.

Erklärung der Abbildung auf Taf. III—VI, Fig. 1—5.

Die Zeichnungen können keinen Anspruch auf absolute Naturwahrheit machen, da ich selber ein schlechter Zeichner bin und niemand zur Verfügung hatte, der ophthalmoskopieren und malen kann. Fig. 1—4 betreffen den Fall Mayer. Das Datum der Aufnahme des Befundes ist mit der Krankengeschichte zu vergleichen. Fig. 5 betrifft den Fall Möbius.

Schädigung des Lichtsinnes bei den Myopen.

Mit Zugrundelegung eines in Gruppe E des I. internationalen schulhygienischen Kongresses in Nürnberg am 8. April 1904 gehaltenen Vortrages.

Von

Generalarzt Dr. Seggel
in München.

Mit 5 Figuren im Text.

Auf Schädigung der Sehschärfe bei den Kurzsichtigen habe ich wohl als erster und zwar schon im Jahre 1878[1]) und dann in einer eingehenderen Arbeit[2]) 1884 hingewiesen.

Angeregt durch die Mitteilung Samelsohns[3]), dass sich bei Refraktionsanomalien — besonders bei der Myopie — der Lichtsinn herabgesetzt finde, habe ich dann eingehendere Untersuchungen mit der Wolffbergschen zentralen Farbensinnprobe gemacht und hierbei den Ausspruch Samelsohns bestätigt gefunden. Auf Grund dieser Untersuchungen stellte ich in einer folgenden Arbeit[4]) den Satz auf, dass Abnahme des zentralen Farbenmaximums für Blau und Rot ein Anzeichen, und zwar oft das einzige, für das Bestehen des myopischen Prozesses, der mit Bulbusverlängerung einhergeht, sei. Da die Prüfung des quantitativen Farbensinnes gewissermassen auch eine Prüfung des Lichtsinnes darstellt — es wird ja die Wahrnehmung farbigen Lichtes dabei geprüft —, so schloss ich, dass mit Abnahme der zentralen Farbenwahrnehmung i. e. des *cFm* auch eine Abnahme

---

[1]) Die Zunahme der Kurzsichtigkeit in den höhern Unterrichtsanstalten. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1878.

[2]) Über normale Sehschärfe und die Beziehungen der Sehschärfe zur Refraktion. v. Graefe's Arch. f. Ophtalm. Bd. XXX. 2. 1884.

[3]) Compte rendu de travaux du congrès internationale périodique de sciences médicales, 8me Session. Copenhague 1884. Tom. III. p. 6.

[4]) Seggel, Über die Prüfung des Licht- und quantitativen Farbensinnes usw. Arch. f. Augenheilk. Bd. XVIII. S. 303.

des Lichtsinnes signalisiert und dass bei Myopie neben Abnahme der Sehschärfe in Herabsetzung des Lichtsinnes auch ohne ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderungen die Zeichen des durch Dehnung der innern Augenhäute bewirkten sog. myopischen Prozesses zu erkennen seien.

Meine Anschauung hat wohl Zustimmung gefunden, wurde aber nicht weiter verfolgt, hauptsächlich wohl deshalb, weil die angewandte Methode nicht genügend beweiskräftig erschien. Ich habe deshalb, nachdem ich durch dienstliche Verpflichtungen nicht mehr abgehalten bin, die Sache weiter verfolgt und an zwei hiesigen Instituten, einem männlichen und einem weiblichen, den Lichtsinn nach andern einwandsfreieren Methoden untersucht und zwar auf dreierlei Art. Die Hilfsmittel, die ich dazu benutzte, waren meine Lichtsinntafeln, die sich mir inzwischen als zuverlässig erwiesen hatten, und das Förstersche Photometer. Mit den erstern[1]) prüfe ich die Unterschiedsempfindlichkeit *Ld* (Sensus *L*uminis *d*iscernendi) i. e. den kleinsten noch wahrnehmbaren Unterschied zwischen zwei objektiven Helligkeiten, mit dem letztern die Reizempfindlichkeit *Li* (Sensus *L. irritationis*) d. i. die geringste noch wahrnehmbare Helligkeit. Bei meinen Lichtsinntafeln bildet auf Tafel I der weisse, auf den drei andern Tafeln grauer Grund in verschiedener Abstufung mit den nach Snellenschem Prinzip entworfenen schwarzen Buchstaben den Kontrast. Die Prüfung wurde dann auch in analoger Weise wie bei der Sehschärfeprüfung nach Korrektion etwaig vorhandener Ametropie, also auch der Kurzsichtigkeit, und selbst der minimalsten Grade und zwar in etwas abgekürztem Verfahren in der Weise vorgenommen, dass in der Entfernung, in welcher Snellen 6 auf der weissen Tafel gelesen wird, festgestellt wurde, welche Reihe der vierten — dunkelsten — Tafel noch gelesen werden kann. Da ein Auge mit normaler Unterschiedsempfindlichkeit auf jene Entfernung Nr. 18, d. i. die vierte Reihe noch zu lesen vermag, so bildet 18 den Zähler und die Reihe, welche von dem Untersuchten noch gelesen wird, den Nenner des den Lichtsinn ausdrückenden Bruches. Erkennt z. B. jemand Snellen 6 auf Tafel I auf 4 m, so wird in dieser Entfernung geprüft, welche Buchstabenreihe der Tafel IV noch erkannt werden kann. Kann nur die dritte Reihe i. e. Snellen 24 erkannt werden, ausgedrückt durch $^4/_{24}$, so ist *Ld* $^{18}/_{24}$. Wird

---

[1]) Seggel, Sehprobentafeln zur Prüfung des Lichtsinnes. München, Lit. artist. Anstalt von Theodor Riedel, nun Fr. Bassermann.

Snellen 6 auf Tafel I auf 6 m und in der gleichen Entfernung Snellen 12 auf Tafel IV erkannt, ausgedrückt durch $^6/_{12}$, so ist Ld $^{18}/_{12}$, $^{18}/_{18}$ bedeutet also normale, $^{18}/_{24}$ unternormale und $^{18}/_{12}$ bessere Unterschiedsempfindlichkeit als die normale. Werden nicht sämtliche Buchstaben einer Reihe gelesen, so wird die Zwischenzahl als Nenner z. B. $20 = < 18$, $22 > 24$, angenommen. In den beigegebenen Tabellen ist der Zähler 18 weggelassen und nur der Nenner mit halbfetten Ziffern angeführt. Um eine Übereinstimmung mit den beiden andern Untersuchungsarten herbeizuführen, wurden die gefundenen Werte in 72tel umgewandelt und mit kleinen Ziffern dargestellt, in vorstehenden Beispielen also $^{18}/_{24} = {}^{54}/_{72}$, $^{18}/_{12} = {}^{108}/_{72}$, $^{18}/_{20} = {}^{65}/_{72}$.

Die Reizempfindlichkeit Li wurde zunächst mit dem Försterschen Photometer in bekannter Weise geprüft, wobei allerdings nur die Reizempfindlichkeit des Auges im allgemeinen bestimmt wird. Um nun auch die zentrale Reizempfindlichkeit zu bestimmen, habe ich nach der Angabe Treitels[1]) anstatt der schwarzen Striche auf weissem Grunde im Hintergrunde des Photometerkastens ein kleines weisses Quadrat von 3 mm Seite auf einer mit schwarzem Sammet bezogenen Tafel angebracht und nun bestimmt, bei welchem Durchmesser des Diaphragma das weisse Quadrat noch als helle Stelle gesehen werden kann. Bei normalem zentralen Lichtsinn ist zur Wahrnehmung des weissen Quadrates noch ein Durchmesser des Diaphragma von 3 mm notwendig, während bei der gewöhnlichen Försterschen Methode ein Durchmesser von 2 mm normalen Lichtsinn angibt. Die Formel für Berechnung des Lichtsinnes verwandelt sich daher bei der Treitelschen Methode in $H = {}^1/_3\, d^2$ und $L = \frac{1}{{}^1/_3\, H}$. Zur Unterscheidung beider Methoden zur Prüfung der Reizempfindlichkeit habe ich für die Förstersche Methode die Bezeichnung Lia, für die Treitelsche: Lic gewählt (Sensus *L*uminis *i*rritationis *c*entralis).

In den Tabellen geben in den Rubriken für die Reizempfindlichkeit Lia und Lic die fettgedruckten Zahlen den bei der Prüfung gefundenen kleinsten Durchmesser des Diaphragma an. Um einen gleichmässigen Überblick zu gewähren, sind auch sämtliche Werte für Li ebenso wie für Ld Unterschiedsempfindlichkeit auf den Generalnenner von 72 gebracht, welcher sich mir als der praktischste er-

---

[1]) Treitel, Über Hemeralopie u. Untersuchung des Lichtsinnes. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXI. 1. S. 259.

wies, z. B. *Lia* 2 mm = $^{72}/_{72}$, *Lia* 3 mm = $^{36}/_{72}$, *Lic* 3 mm = $^{72}/_{72}$, *Lic* 4 mm = $^{3}/_{5}$ = $^{41}/_{72}$.

Es könnte mir entgegengehalten werden, dass auch nach der von mir gewählten vereinfachten Treitelschen Methode nicht, wenigstens nicht ausnahmslos, die zentrale Reizempfindlichkeit gemessen wird, sondern unter besondern Umständen die circumfoveale, d. h. der *Li* des die zentrale Netzhautgrube umgebenden Stäbchenkranzes, da die Fovea selbst keine — für das Licht empfindlichere — Stäbchen, sondern nur Zapfen enthält. Um diese mögliche Fehlerquelle auszuschliessen, hätte ich eines komplizierteren Apparates und vor allem sehr exakt beobachtender Untersuchungspersonen bedurft, wie es mir wenigstens die jüngern Zöglinge nicht boten. Gleichwohl glaube ich mit meinen drei einfachen Methoden, wenn ich mit denselben auch nicht den strengen Forderungen einer exakt wissenschaftlichen Prüfung nachgekommen bin, doch den Nachweis geminderten Lichtsinnes bezw. von Hemeralopie bei Myopie sicher erbringen zu können.

Nachfolgende Ausführungen bilden zugleich die Ergänzung zu zwei vorausgegangenen Arbeiten[1][2], auf die ich auch hinsichtlich des Untersuchungsmaterials verweisen kann. Hinsichtlich des letztern habe ich nur zu bemerken, dass dasselbe hier nur einen Jahrgang, im ganzen 281 Zöglinge, nicht wie in den frühern Arbeiten 20 Jahrgänge umfasst. Ferner ist anzufügen, dass an den beiden Instituten — Internaten —, an denen ich meine Untersuchungen machte, die hygienischen Einrichtungen fast allen Ansprüchen entsprechen, insbesondere was die Beleuchtung betrifft. Grosse helle, meist nach Norden gelegene Arbeitssäle und eine reichliche künstliche Beleuchtung — sogenannte gemischte mittels Auer- bezw. Starklicht und Milchglasschirmen, wobei die Lichtintensität mindestens 25 Meterkerzenstärke in Weiss gemessen an jedem Platze beträgt, sind vorhanden. Etwas ungünstiger gestalten sich die Verhältnisse für die männlichen Zöglinge dadurch, dass dieselben überwiegend mit hereditärer Anlage zur Myopie belastet sind, und dass dieselben das öffentliche benachbarte Gymnasium besuchen, dessen Tagesbeleuchtungsverhältnisse wenigstens im Winter an den frühen Morgen- und späten Nachmittagsstunden zu wünschen übrig lassen. Die Arbeitszeit in beiden Instituten ist im Verhältnis zu den Stunden körperlicher Übungen eine

---

1) Über den Einfluss der Beleuchtung auf die Sehschärfe und die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 37 u. 38.

2) Meine Erfahrungen über Eintritt und Fortschreiten der Myopie usw. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVI. 3.

grosse, auch Druck und Papier lassen noch zu wünschen übrig. Die männlichen Zöglinge standen im Alter von 10 bis 19, die weiblichen im Alter von 8 bis $16^1/_2$ Jahren. Durch das jüngere Alter sind letztere ebenfalls etwas günstiger gestellt, als die männlichen Zöglinge. Hinsichtlich des Vorganges bei der Prüfung ist noch zu bemerken, dass die Untersuchungen auf Sehschärfe und *Ld* nach genauester optometrischer und ophthalmoskopischer Refraktionsbestimmung nur bei gutem Tageslicht, die Lichtsinnprüfungen mit dem Försterschen Photometer immer erst nach einer Dunkeladaption von wenigstens 20 Minuten gemacht wurden.

Da der Nachweis für den schädlichen Einfluss der Myopie auf das Auge überzeugend nur auf statistischem Wege geführt werden kann, war es notwendig, eine Reihe von Tabellen und Diagrammen herzustellen, die der nachfolgenden Darstellung zu Grunde liegen.

Zunächst zeigt Tabelle I, wie sich Sehschärfe und Lichtsinn und zwar letzterer nach drei Richtungen als *Ld*, *Lia* und *Lic* bei beiden Geschlechtern im allgemeinen verhalten.

Tabelle I. Sehschärfe und Lichtsinn nach Geschlechtern.

Geschlecht	Zahl der Untersuchten	Durchschnittlicher Myopiegrad	Prozentsatz der Myopen	Durchschnittliche Sehschärfe	Durchschnittlicher Lichtsinn					
					Unterschiedsempfindlichkeit *Ld*		Reizempfindlichkeit *Li*			
							nach Förster *a*		nach Treitel *c*	
Weiblich	160	2,0	18	$^{87}/_{72}$	14,8	$^{90}/_{72}$	2,1	$^{66}/_{72}$	3,6	$^{50}/_{72}$
Männlich	121	2,9	39	$^{72}/_{72}$	20,7	$^{61}/_{72}$	2,42	$^{56}/_{72}$	5,7	$^{21}/_{72}$
Zusammen	281	2,56	28,5	$^{80}/_{72}$	17,2	$^{74}/_{72}$	2,24	$^{65}/_{72}$	4,44	$^{35}/_{72}$

Diese Tabelle bedarf keiner näheren Erklärung. Wir ersehen aus derselben mit einem Blick, dass Sehschärfe und Lichtsinn nahezu in gleichem Verhältnis bei den etwas besser situierten Mädchen besser sind als bei den Knaben. Erstens ist die Durchschnittssehschärfe, welche bei den Mädchen eine erheblich bessere ist, als die normale, nämlich $^{87}/_{72}$, bei den Jünglingen gerade noch normal $= {}^{72}/_{72}$, und zweitens sinkt bei den Jünglingen der Durchschnittslichtsinn und zwar in allen drei Modalitäten unter die Norm, bei *Li* sogar sehr beträchtlich — $Ld = {}^{61}/_{72}$, Lia $^{56}/_{72}$, Lic nur $^{21}/_{72}$ —, während dies bei den Mädchen eigentlich nur bei der zentralen Reizempfindlichkeit der Fall ist, da $Lic = {}^{50}/_{72}$. Schon die dritte und vierte Kolumne der Tabelle I, welche den durchschnittlichen Myopiegrad

und den Prozentsatz der Myopen angeben, deuten darauf hin, dass der höhere Myopiegrad (2,9 gegen 2,0) und der höhere Myopienprozentsatz (39 gegen 18) die Ursache der geringeren Sehschärfe und des noch schlechteren Lichtsinnes bei den Knaben und Jünglingen sein wird.

Als genauerer Nachweis hierfür dient Tabelle II. Diese Tabelle lässt ersehen, wie sich Sehschärfe und Lichtsinn bei den verschiedenen Refraktionszuständen verhalten. Demnach ist bei Myopie und myopischem Astigmatismus der Lichtsinn am schlechtesten. Ja bei reiner Myopie ist trotz besserer Durchschnittssehschärfe ($^{69}/_{72}$) der Lichtsinn mit $^{65}/_{72}$, $^{45}/_{72}$ und $^{18}/_{72}$ schlechter als bei hypermetropischem Astigmatismus (S $^{62}/_{72}$, *Ld* $^{81}/_{72}$, *Lia* $^{68}/_{72}$, *Lic* $^{38}/_{72}$) und höhergradiger Hypermetropie (S $^{66}/_{72}$, *Ld* $^{77}/_{72}$, *Lia* $^{50}/_{72}$, *Lic* $^{24}/_{72}$), darin liegt doch sicher der Beweis, dass der myopische Prozess den Lichtsinn schädigt. Wenn bei myopischem Astigmatismus der Lichtsinn noch schlechter ist als bei reiner Myopie, so erklärt sich dies dadurch, dass es sich fast durchweg um zusammengesetzten Astigmatismus handelt, und dass Augen mit solcher Komplikation wegen ihrer schlechten Sehschärfe ($^{53}/_{72}$ durchschnittlich) noch stärker bei der Naharbeit angestrengt werden als die rein myopischen Augen.

Tabelle II. Sehschärfe und Lichtsinn abhängig von der Refraktion.

Refraktion	Prozentsatz	Sehschärfe	Durchschnittlicher Lichtsinn: Unterschiedsempfindlichkeit *Ld*		Reizempfindlichkeit *Li*: nach Förster *a*		nach Treitel *c*	
Emmetropie bei Mädchen	70,3	$^{93}/_{72}$	14,1	$^{92}/_{72}$	1,875	$^{84}/_{72}$	3,08	$^{72}/_{72}$
Emmetropie überhaupt	59,5	$^{90}/_{72}$	15,5	$^{85}/_{72}$	1,9	$^{80}/_{72}$	3,46	$^{54}/_{72}$
Astigmatismus hypermetropicus	5,0	$^{62}/_{72}$	16	$^{81}/_{72}$	2,14	$^{68}/_{72}$	4,23	$^{38}/_{72}$
Hochgradige Hypermetropie	3,5	$^{66}/_{72}$	16,6	$^{77}/_{72}$	2,675	$^{50}/_{72}$	5,4	$^{24}/_{72}$
Myopie	28,5	$^{69}/_{72}$	20	$^{65}/_{72}$	2,8	$^{45}/_{72}$	6,25	$^{18}/_{72}$
Astigmatismus myopicus	3,2	$^{53}/_{72}$	32	$^{40}/_{72}$	3,3	$^{27}/_{72}$	6,75	$^{16}/_{72}$

Übersichtlicher noch als durch Tabelle II wird das Verhalten des Lichtsinnes bei den verschiedenen Refraktionszuständen durch Diagramm 1 dargestellt. In dieser Zeichnung stellt die einfach gestrichelte schwarze Linie den Wert der Sehschärfe (S), die ausgezogene schwarze

Linie die Unterschiedsempfindlichkeit *Ld*, die gestrichelt punktierte Linie die Reizempfindlichkeit nach Förster *Lia*, die ausgezogene Doppellinie die zentrale Reizempfindlichkeit nach Treitel *Lic* dar und wir sehen nun mit einem Blick, wie die drei ausgezogenen Linien, welche den Lichtsinn darstellen, von der Emmetropie bei den weiblichen Personen, bei welchen sowohl Sehschärfe als Lichtsinn besser ist als bei den männlichen[1]), zur Myopie bezw. myopischem Astigmatismus rasch abfallen, und zwar S von 93, *Ld* von 92, *Li*a von 84, *Lic* von 72 auf 53, 40, 27 und sogar 16 Zweiundsiebzigstel.

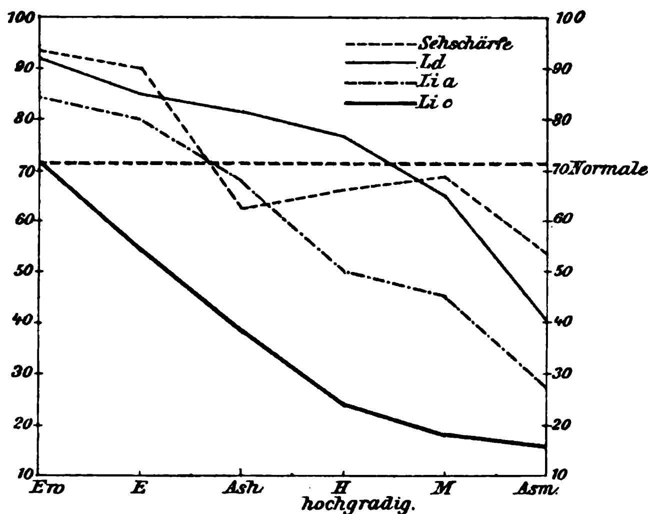


Fig. 1.

Besonders möchte ich bei Diagramm 1 noch darauf hinweisen, wie die drei Modalitäten des Lichtsinnes zwar in drei verschiedenen Abstufungen, aber doch sonst ganz gleichmässig — nahezu parallel — abfallen und bei Myopie bezw. myopischem Astigmatismus ihre tiefste Stufe einnehmen. Die einfach gestrichelte Kurve, welche die Sehschärfe dar-

[1]) Der von mir früher ausgesprochene Satz[2]), dass bei Knaben der myopische Prozess die Sehschärfe viel weniger beeinträchtigt als bei den Mädchen, wird dadurch nicht berührt, denn nur bei den myopischen Mädchen ist die Sehschärfe geschädigt, die Zahl der Myopen tritt aber bei den Mädchen gegen die bei den Knaben weit zurück.

[2]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XVIII. S. 317.

stellt, hat dagegen einen andern nicht gleichmässig abfallenden Verlauf, sie erhebt sich sogar wieder gegen die Myopie zu, weil eben bei dieser die Sehschärfe weniger geschädigt wird, als der Lichtsinn; bei hypermetropischem Astigmatismus und höhergradiger Hypermetropie ist gegenteilig der Lichtsinn wenigstens *Ld* und *Li a*, besser als die Sehschärfe; die Sehschärfe ist eben bei diesen beiden letztern Refraktionszuständen nicht durch besonders einwirkende Schädlichkeiten verschlechtert worden, sondern ist als angeborener Zustand an und für sich schlechter. Das höhergradig hypermetropische Auge ist ja bekanntlich ein in der Entwicklung mehr oder weniger zurückgebliebenes Auge. Das kurzsichtige Auge war aber abgesehen von den angeborenen hochgradigen Formen ursprünglich ein gutes und hat erst später an Sehschärfe und Lichtsinn eingebüsst. — Im Diagramm 1 sehen wir bei *Ash* die gestrichelt-punktierte und einfache ausgezogene Linie sich über die einfach gestrichelte — Sehschärfe — Linie erheben, bei hochgradiger *H* wenigstens die — *Ld* — Linie. Am prägnantesten drückt sich aber die Schädigung der Augen durch die Kurzsichtigkeit dadurch aus, dass bei Myopie sowohl die Sehschärfe als sämmtliche Arten des Lichtsinnes unter der Normalen sich befinden, welche im Diagramm durch die horizontale von 72 ausgehende doppelt gestrichelte Linie ausgedrückt wird. Hiermit ist doch festgestellt, dass die Ausbuchtung und Verdünnung der Sklera am hintern Pol, welche die Kurzsichtigkeit zur Folge hat, kein so harmloser Vorgang ist, wie es von mancher Seite dargestellt wird. Auch wird hierdurch die Annahme einer mit der Ausbuchtung der Sklera verbundenen Zerrung und Dehnung der innern Augenhäute, wenigstens des Neuroepithels — des Sekretionsorgans des Sehpurpurs — recht wahrscheinlich gemacht. Noch wahrscheinlicher wird diese Annahme, wenn, wie wir gleich sehen werden, Sehschärfe und Lichtsinn schon beim Übergang von Emmetropie zu den niedersten Myopiegraden und gradatim mit ansteigendem Myopiegrade abnehmen. Hinsichtlich der Sehschärfe habe ich schon in meinen frühern Arbeiten nachgewiesen, dass eine Herabsetzung derselben schon vor Manifestwerden der Myopie und eines höhern Grades zu beobachten ist und nach Stationärbleiben der Myopie sich wieder bessert. Besonders hervorgehoben habe ich an letzterer Stelle, dass sich die Sehschärfe am in- und extensivsten bei den 15jährigen, in welchem Lebensjahre auch die meisten kurzsichtig werden, verschlechtert, in den beiden obern Klassen, das ist in der Prima, sich wieder bessert.

So in die Augen fallend nun in Tabelle II und Diagramm 1 die Übereinstimmung ist, welche zwischen den drei Prüfungsarten des Lichtsinnes besteht, so wird man sie bei den folgenden Darstellungen teilweise vermissen. Unterschieds- und Reizempfindlichkeit wurden nicht nur bei den einzelnen Individuen, sondern auch bei dem gleichen Refraktionszustande und gleichem Myopiegrad ziemlich verschieden gefunden.

Es ist dies a priori schon anzunehmen, da wir ja verschiedene Arten des Lichtsinnes: Reiz- und Unterschiedsempfindlichkeit und erstere teils peripher, teils zentral prüfen, es hat aber auch einen besondern Grund, auf den ich bei der folgenden Betrachtung zu sprechen kommen werde. Zunächst möchte ich hervorheben, dass die strengere Prüfung nach der Treitelschen Methode schon im allgemeinen eine geringere Wertigkeit des Lichtsinnes gibt als die Förstersche Methode.

Als typisches Beispiel dafür, dass die zentrale Lichtsinnprüfung nach Treitel eine strengere und auch die ausschlaggebendste ist führe ich folgendes an: Ein 29 Jahre alter Geistlicher, welcher auf dem rechten Auge nach Korrektur des einfachen myopischen *As* von 1,75 D S $^6/_8$ und auf dem linken Auge bei M. von 5 D nur S $^6/_{18}$ hat, zeigte *Lia* beiderseits normal, *Lic* auch rechts normal, auf dem myopischen linken Auge aber nur $^1/_{11}$, dies bedurfte 10 mm Diaphragmadurchmesser zum Erkennen des weissen Quadrates statt 3 mm.

In einzelnen Fällen ist die auffällig geringe Wertigkeit von *Lic* noch dadurch begründet, dass eine ausserordentlich langsame Dunkeladaption besteht. Wenn nun diese in der statistischen Zusammenstellung in besonders niedern Werten von *Lic* zum Ausdruck kommt, so geschieht dies gewiss nicht mit Unrecht, da die verlangsamte Adaption in ihrer Art auch eine Störung des Lichtsinnes, speziell der Reizempfindlichkeit ist. Langsame Dunkeladaption wurde besonders bei hochgradiger Ametropie und zwar nicht nur bei Myopie, sondern auch bei Hypermetropie gefunden, bei Myopie aber auch in mittlern und niedern Graden.

Auf Tabelle III, welche wir nun betrachten wollen, ist das Verhalten der Sehschärfe und des Lichtsinnes mit Ansteigen des Myopiegrades dargestellt. Bequemer noch verfolgen wir die folgenden Deduktionen am Diagramm 2, in welchem die Kurven gleiche Bedeutung haben, wie im Diagramm 1. Dem Verlauf der Kurven entnehmen wir nun, dass im allgemeinen wohl eine Abnahme der

Tabelle III. Sehschärfe und Lichtsinn abhängig vom Myopiegrade.

Refraktion bezw. Myopiegrad	Prozentsatz	Sehschärfe	Durchschnittlicher Lichtsinn					
			Unterschiedsempfindlichkeit *Ld*		Reizempfindlichkeit *Li*			
					nach Förster *a*		nach Treitel *c*	
Emmetropie	59,5	$^{90}/_{72}$	15,5	$^{85}/_{72}$	1,9	$^{80}/_{72}$	3,46	$^{54}/_{72}$
Myopie 0,5 u. 0,75 D	3,8	$^{74}/_{72}$	20,5	$^{62}/_{72}$	2,73	$^{47}/_{72}$	5,3	$^{25}/_{72}$
„ 1—1,75	7,8	$^{70}/_{72}$	20,6	$^{61}/_{72}$	2 56	$^{53}/_{72}$	5,0	$^{27}/_{72}$
„ 2—2,75	9	$^{67}/_{72}$	19	$^{69}/_{72}$	2,52	$^{54}/_{72}$	6,2	$^{18}/_{72}$
„ 3 u. 3,5	3,1	$^{73}/_{72}$	21,6	$^{54}/_{72}$	2,8	$^{45}/_{72}$	7,5	$^{14}/_{72}$
„ 4 u. 4,5	3,1	$^{72}/_{72}$	16,5	$^{78}/_{72}$	3,0	$^{36}/_{72}$	7,7	$^{11}/_{72}$
„ 5 u. 5,5	1	$^{56}/_{72}$	17,3	$^{74}/_{72}$	4,0	$^{18}/_{72}$	10,25	$^{7}/_{72}$
„ 6—9	1,7	$^{57}/_{72}$	19	$^{69}/_{72}$	4,0	$^{18}/_{72}$	11	$^{5}/_{72}$

Sehschärfe, die bei Emmetropie besser ist als normal, und ebenso eine Abnahme des Lichtsinnes mit der Steigerung des Myopiegrades stattfindet, doch ist die Abnahme von S und auch von *Ld* (Unterschiedsempfindlichkeit) nicht stetig. Bei Myopie von drei und vier Dioptrien ergibt sich sogar wieder bessere Durchschnittssehschärfe und in besonders auffälliger Weise bei M. 4 D bessere *Ld*, S und *Ld* werden sogar normal und besser als normal. Erst von fünf Dioptrien an sinkt die Sehschärfe erheblicher, *Ld* aber erst bei M. 6 D und da nur mässig unter die normale, nämlich auf $^{69}/_{72}$. Die Erklärung dieses scheinbaren Widerspruches ist aber eine sehr einfache. Die Myopen von 3 und 4 D sind meist Schüler höherer Klassen, bei denen die Myopie stationär geworden ist. Nachdem der myopische Prozess, das ist die mit Verlängerung des Bulbus in der sagittalen Achse verbundene Dehnung und Zerrung der innern Augenhäute aufhört, erholt sich das Auge, S und *Ld* werden wieder besser, während gegenteilig bei weiterem Fortschreiten des Myopiegrades durch Achsenverlängerung beide weiter abnehmen[1]), aber doch werden auch die Myopen von 3 bis 4 D mit stationär gebliebener Myopie geschädigt, denn wie Tabelle III und Diagramm 2 ergeben, ihre Reizempfindlichkeit bessert sich durchschnittlich nicht, denn wir sehen sowohl bei *Lia* wie bei *Lic* nach unwesentlicher Besserung bei M. 1 und M. 2 D eine grosse stetige Abnahme mit Zunahme des Myopiegrades, so dass *Lia* bei M. 6—8 D nur mehr $^{1}/_{4} = ^{18}/_{72}$

---

[1]) Nachstehendes Beispiel zeigt, wie *Ld* bei M. 4,5 noch gut, bei M. 5,5 D schon erheblich schlechter sich findet und zwar bei gleicher Sehschärfe = $^{5}/_{6}$:

Links M. 5,5 D, Rechts M. 4 D,

Ld $^{45}/_{72}$, $^{108}/_{72}$.

(4 mm DM), *Lic* mit 11 mm DM sogar nur mehr $< {}^1/_{12} = {}^6/_{72}$ des normalen beträgt. Auf diese ganz erschreckende Abnahme des Lichtsinnes — als zentralen *L* geprüft — bei noch mässig hochgradiger Myopie möchte ich hier besonders hinweisen, da hiermit bekundet ist, wie intensiv der myopische Prozess den Lichtsinn schädigt. Dazu kommt noch, dass $Lic = {}^6/_{72}$ ein Durchschnitts-, kein Minimalwert ist, ich fand ihn nicht etwa nur vereinzelt, sondern relativ häufig und auch bei noch niedrigeren Myopiegraden, ja selbst $Lic = {}^1/_{16}$ und ${}^1/_{25}$ wurde von mir noch gefunden.

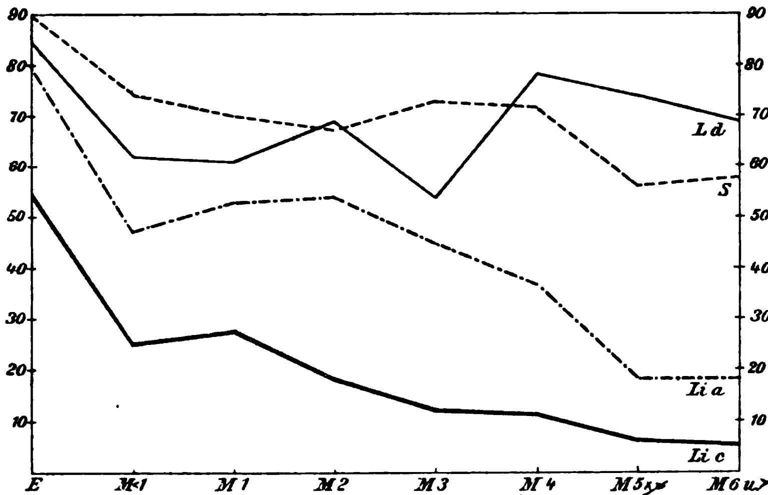


Fig. 2.

Einem weiteren naheliegenden Einwande muss ich hierbei aber begegnen, nämlich dem, dass, wenn bei M. 4 und 5 D die Unterschiedsempfindlichkeit *Ld* durchschnittlich noch besser als normal, in einzelnen Fällen also noch erheblich besser ist, der myopische Prozess doch nicht so schädlich einwirken kann, als es bisher von mir hingestellt wurde. Eine teilweise Erklärung hierfür habe ich zwar eben schon gegeben, doch möchte ich noch anfügen, dass von mir für den jetzigen Zweck nur ganz junge Leute untersucht wurden, bei denen ebenso wie die Sehschärfe der Emmetropen in nicht seltenen Fällen bis zum doppelten Wert der normalen ${}^{12}/_6$ statt ${}^6/_6$ steigt und die Grenze weit über ${}^6/_6$ liegt, auch der Wert von *Ld*, den ich mit $18 = {}^{72}/_{72}$ bei schon ältern Leuten — zwischen 20 und 30 Jahren — als normal festgestellt habe, bei jüngern Leuten eigentlich höher anzusetzen wäre. Ausserdem kommt noch in Berücksichtigung, dass

bei Prüfung von *Ld* immer der Formensinn, i. e. die Sehschärfe eine Rolle mitspielt. Bei Prüfung von *Li* prüfen wir dagegen die Reizschwelle, gewissermassen den reinen Lichtsinn, bei *Lic* am reinsten als zentralen ohne Zuhilfenahme jeglichen Formensinnes. Als Beweis hierfür gestatte ich mir auf das Seite 116 angeführte Beispiel hinzuweisen, indem bei M. 5 D normaler *Ld* und sogar *Lia* sich fanden, *Lic* aber erheblich herabgesetzt war.

Die Abnahme der Reizempfindlichkeit mit Zunahme des Myopiegrades ergibt sich somit aus Tabelle III und Diagramm 2 zur Evidenz. Die Zeichnung 2 lässt im besonderen noch ersehen, wie sowohl Sehschärfe als Lichtsinn schon bei den niedrigsten Myopiegraden erheblich gegenüber der Emmetropie abnehmen. Ich habe auf diesen Umstand schon auf Seite 114 hingewiesen und angeführt, dass ich den Nachweis hinsichtlich der Sehschärfe schon in meinen frühern Arbeiten erbracht habe. Nunmehr scheint es mir auch für den Lichtsinn nachgewiesen und zwar für alle drei Versuchsarten, also auch für die Unterschiedsempfindlichkeit, für welche Samelsohn[1]), der mit der Massonschen Gradscheibe untersuchte, eine Verminderung nur bei höhern Graden der Ametropie gefunden hat — die Grenze läge etwa bei 3 Dioptrien. — Ich glaube nun nicht zu irren, wenn ich annehme, dass der starke Abfall von S und L. von Emmetropie zu den geringsten Myopiegraden ($<$ 1 D) dadurch begründet ist, dass hier die Evolution des myopischen Prozesses am störendsten einwirkt und noch keine Erholung mit dem Stationärwerden der Myopie wie bei den Graden von 1 bis 4 D eingetreten ist.

An ein paar Beispielen vermag ich zu zeigen, wie mit Evolution der Myopie Verschlechterung der Unterschiedsempfindlichkeit eintritt, teils mit Abnahme, teils bei Gleichbleiben der Sehschärfe, ja sogar trotz Besserung derselben:

1. F. weiblicher Zögling

mit 13 Jahren	H. 0,25	S $^8/_6$	*Ld* $< {}^8/_{12} = {}^{92}/_{72}$ [2])
„ 15 „	M. 0,25	S $^6/_6$	„ $< {}^6/_{18} = {}^{65}/_{72}$ [3])

2. Gr. weiblicher Zögling

mit $12\,^1/_2$ Jahren	M. 0,25	S $^7/_6$	*Ld* $> {}^7/_{18} = {}^{81}/_{72}$
„ 14 „	M. 0,5	S $^6/_6$	„ $> {}^6/_{24} = {}^{54}/_{72}$ [4])

---

[1]) Loc. cit.

[2]) [3]) [4]) Vgl. S. 109.

3. E. weiblicher Zögling

mif 11 Jahren H. 0,25 S $^6/_6$ *Ld* $^6/_{12} = {}^{108}/_{72}$
„ 12 „ M. 1 S $^6/_6$ „ $^6/_{18} = {}^{72}/_{72}$

4. Th. weiblicher Zögling

mit 10 Jahren H. 0,5 S $^7/_6$ *Ld* $< {}^7/_{12} = {}^{92}/_{72}$
„ $15^1/_2$ „ M. 0,25 S $^7/_6$ „ $< {}^7/_{18} = {}^{65}/_{72}$

5. H. weiblicher Zögling

mit 12 Jahren H. 0,25 S $^6/_6$ *Ld* $^6/_{12} = {}^{108}/_{72}$
„ 14 „ M. 0,5 S $^7/_6$ „ $^7/_{24} = {}^{54}/_{72}$

Ein sechstes Beispiel zeigt, wie sich, nachdem die Myopie stationär geworden, bei Gleichbleiben von S die Unterschiedsempfindlichkeit wieder bessert und sogar sehr erheblich bessert:

6. H. weiblicher Zögling

mit 14 Jahren M. 1,25 S $^6/_6$ *Ld* $^6/_{18} = {}^{72}/_{72}$
„ 16 „ M. 1,25 S $^6/_6$ „ $^6/_9 = {}^{144}/_{72}$

Endlich mögen noch vier Fälle mit etwas höhern Myopiegraden angeführt werden, bei denen die Reizempfindlichkeit *Li* besonders gelitten hat, während die Unterschiedsempfindlichkeit *Ld* gut und sogar sehr gut geblieben ist, bezw. sich wieder gebessert hat.

7. M. weiblicher Zögling

mit 16 J. M. 6 S $^5/_6$ *Ld* $^5/_{18} = {}^{72}/_{72}$ *Lia* $2^1/_2 = {}^{54}/_{72}$ *Lic* $11 = {}^5/_{72}$

8. Sch. weiblicher Zögling

mit 16 J. M. 4 S $^2/_6$ *Ld* $< {}^2/_{12} = {}^{92}/_{72}$ *Lia* $5^1/_2 = {}^{10}/_{72}$ *Lic* $12 = {}^4/_{72}$

9. R. männlicher Zögling

mit 18 J. M. 4,5 S $^8/_6$ *Ld* $^8/_{12} = {}^{108}/_{72}$ *Lia* $3 = {}^{36}/_{72}$ *Lic* $6 = {}^{18}/_{72}$

10. E. männlicher Zögling

mit 17 J. M. 6 S $^4/_6$ *Ld* $^4/_{12} = {}^{108}/_{72}$ *Lia* $6 = {}^8/_{72}$ *Lic* $15 = {}^3/_{72}$

Auf weitere Details einzugehen muss ich mir, um nicht zu ermüden, versagen. Ich kann hier nur versichern, dass die scheinbaren Ausnahmen bei genauer Analyse die Regel nur bestätigen.

Ferner könnte mir noch entgegengehalten werden, dass nach der ersten Querspalte von Tabelle III selbst emmetropische Augen keinen voll normalen zentralen Lichtsinn zeigen, nicht 3 mm D. M. $= {}^{72}/_{72}$, sondern nur 3,46 mm D. M. $= {}^{54}/_{72}$. Darauf erwidere ich, dass wie die folgende Tabelle IV ergibt, in der untersten Altersstufe, die nur Mädchen einschliesst, *Lic* besser als normal $= {}^{96}/_{72}$ gefunden wurde und dass überhaupt bei den Mädchen der durchschnittliche Lichtsinn für Emmetropen nach Querspalte 1 von Tabelle II genau 3 mm D. M. $= {}^{72}/_{72}$ entspricht. Bei den Knaben, die unter

weniger guten hygienischen Verhältnissen stehen und mehr hereditär belastet sind, so dass wir bei ihnen auf viel mehr Myopen stossen, ist schon, wenn sie noch Emmetropen sind, der Lichtsinn etwas geschädigt. Ich bin auch fest überzeugt, dass, wenn wir emmetropische Knaben und Mädchen nach vierwöchentlichem rationellen Landaufenthalte untersuchen, erstere sicher durchschnittlich *Lic* normal und letztere besser als normal haben. Ich kann hierfür auch ein Beispiel anführen. Die Schülerin E. der VIII. Klasse zeigte

mit $14^1/_2$ J. H. 0,25 D S = $^9/_6$ *Ld* $^9/_{18} = {}^{72}/_{72}$
Lia 1,25 = $^{190}/_{72}$ *Lic* 2,75 = $^{86}/_{72}$
mit $16^1/_2$ J. H. 0,25 D S = $^7/_6$ *Ld* $^7/_{36} = {}^{36}/_{72}$
Lia 2 = $^{72}/_{72}$ *Lic* 3,25 = $^{62}/_{72}$

nachdem sie unmittelbar vorher angestrengt an einer feineren Stickerei gearbeitet hatte. Nachdem die Schülerin längere Zeit ausgeruht hatte, war S $^8/_6$ und *L* durchweg normal. Ein weiteres Beispiel zeigt, wie Spasmus accommodationis ebenso wie Überanstrengung der Accommodation die Reizempfindlichkeit herabsetzt:

Weiblicher Zögling
mit Neigung zur Konvergenz Hm 0,25, S $^8/_6$, *Ld* $^{92}/_{72}$, *Lia* $^{52}/_{72}$, *Lic* $^{22}/_{72}$
schielen
ophthalmoskopisch H. 1,5 D.

Ausser nach Geschlecht, Refraktion und Myopiegrad habe ich das Verhalten von S, *La* und *Li* (*a* und *c*) auch nach fünf Altersstufen in Betracht gezogen und zwar umfasst:

I die Stufe von 9 und 10, II von 10 bis 12 (Sexta und Quinta), III von 12 bis 14 (Quarta und Untertertia), IV von 14 bis 17 (Obertertia und Secunda), V von 18 und 19 Jahren (Prima).

In dieser Tabelle ist auch der Refraktionszustand im Prozentverhältnisse angegeben, wobei ich insbesondere das der Myopen — durch fetten Druck hervorgehoben — zu berücksichtigen bitte. Wir sehen nun, wenn wir gleichzeitig Diagramm 3 ins Auge fassen, dass von der untersten bis zur obersten Altersstufe Sehschärfe und Unterschiedsempfindlichkeit wenig abnehmen, S sinkt nicht einmal unter die normale[1]), *Ld* nur in der V. obersten Altersstufe (Prima), wo der Prozentsatz der Myopen schon ein sehr hoher ist, nur wenig unter die normale: auf $^{65}/_{72}$. Die Reizempfindlichkeit und zwar so-

[1]) So gute Sehschärfen in den zwei obersten Gymnasialklassen wird man selten finden, nur dort, wo ebenso gute hygienische Verhältnisse bestehen, wie in den beiden von mir untersuchten Instituten (Internaten), die Reizempfindlichkeit hat freilich auch hier gelitten.

Tabelle IV. Sehschärfe und Lichtsinn nach Altersstufen.

Altersstufe	Zahl	% Hypermetropie	% Emmetropie	% Myopie	% Astigmatismus	Durchschnittliche Sehschärfe	Durchschnittlicher Lichtsinn: Unterschiedsempfindlichkeit *Ld*	Durchschnittlicher Lichtsinn: Reizempfindlichkeit *Li* nach Förster *Lia*	Durchschnittlicher Lichtsinn: Reizempfindlichkeit *Li* nach Treitel *Lic*
I. 9 und 10 Jahre	20	45	45	10	—	$^{81}/_{72}$	14,8 $^{90}/_{72}$	1,575 $^{119}/_{72}$	2,86 $^{96}/_{72}$
II. 10 bis 12 Jahre	67	24	49	12	15	$^{80}/_{72}$	13,5 $^{96}/_{72}$	2,25 $^{63}/_{72}$	3,5 $^{52}/_{72}$
III. 12 bis 14 Jahre	73	22	45	16,5	16,5	$^{83}/_{72}$	17,6 $^{78}/_{72}$	2,16 $^{67}/_{72}$	4,16 $^{39}/_{72}$
IV. 14 bis 17 Jahre	81	8,6	51,4	33,0	7,0	$^{78}/_{72}$	18 $^{72}/_{72}$	2,2 $^{66}/_{72}$	4,7 $^{30}/_{72}$
V. 18 und 19 Jahre	40	—	17,5	72,5	10,0	$^{74}/_{72}$	20 $^{65}/_{72}$	2,7 $^{48}/_{72}$	7,3 $^{12}/_{72}$

wohl *Lia* und *Lic*, welche in der jüngsten Altersstufe sehr gut, weit über normal, waren, sinken schon in der zweiten Altersstufe und zwar ganz enorm und erreichen, nachdem sich *Lia* in der III. und IV. Altersstufe wieder etwas gehoben, *Lic* gleichmässig abgenommen hat, in der V. Altersstufe ein sehr niedriges Niveau, *Lic* ist sogar auf $^{12}/_{72} = ^{1}/_{6}$ der normalen gekommen. Ein Blick auf die Prozentziffern der Myopen gibt uns auch hier wieder die Ursache der Verschlechterung des Lichtsinnes an. Diese Prozentziffer erhöht sich anfänglich in Altersstufe II und III von 10 auf 12 bezw. 14 Jahre nur wenig, steigt aber dann in IV und V auf 33 und 72,5 % rapid[1]). Dementsprechend sehen wir im Diagramm 3 die gestrichelt-punktierte und doppelt ausgezogene Kurve — *Lia* und *Lic* — mit der einfach gestrichelten, welche hier nicht die Sehschärfe, sondern den Prozentsatz der Myopen bedeutet, ziemlich gleichmässig abfallen. Die Kurve von *Ld* — einfach ausgezogen — senkt sich dagegen analog der Sehschärfe nur sehr allmählich. Die Sehschärfekurve ist im Diagramm 3 weggelassen, um das Bild nicht zu verwirren.

Da Zunahme der Kursichtigen mit Erhöhung der Altersstufe

---

[1]) Das plötzliche stärkere Ansteigen des Myopenprozentsatzes in Altersstufe IV kommt, wie ich in meiner letzten Arbeit in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. S. 560 l. c. S. 110 gezeigt habe, davon her, dass hauptsächlich mit 15 Jahren die erworbene Myopie auftritt. Dagegen kommt der noch höhere Prozentsatz der Myopen in der V. Altersstufe nicht davon her, dass noch mehr Zöglinge kurzsichtig werden, da Eintritt der Myopie nach dem 18. Lebensjahre von mir nur höchst selten beobachtet wurde, sondern daher, dass viele Nichtmyopen nach Absolvierung der Secunda austreten.

zusammenfällt, so nimmt auch die punktiert-gestrichelte und doppelt ausgezogene Kurve im Diagramm 2 und 3 ähnlichen Verlauf und bitte ich beim Vergleich derselben insbesondere den anfänglichen gemeinsamen steilen Abfall der beiden *Li*-Kurven zu beachten, wodurch die Schädigung des Lichtsinnes als Reizempfindlichkeit schon bei Evolution der Myopie und in den niedersten Myopiegraden ($M < 1$ D) zum Ausdruck kommt. Wenn zwischen dem Kurvenverlauf auf Diagramm 2 und 3 keine grössere Übereinstimmung herrscht, so liegt die Ursache darin, dass in dem Diagramm 3 für die Altersstufen auch die Nichtkurzsichtigen mit aufgenommen sind, dass also besonders gute nicht myopische Augen in einer Altersstufe bessere Durchschnittswerte für *Li* geben. Dies trifft auch für S und *Ld* zu, daher bildet auch die gute durchschnittliche Sehschärfe und Unterschiedsempfindlichkeit der vier unteren Altersstufen, wie sie Tabelle IV zeigt, keinen Widerspruch zwischen Tabelle III und IV.

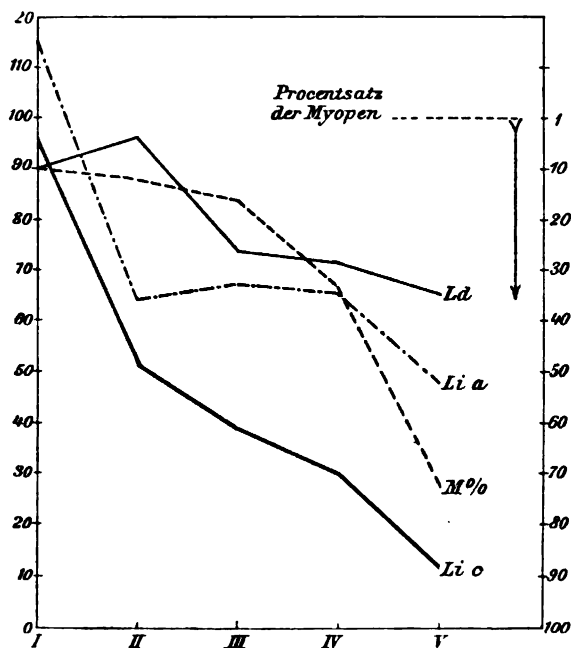


Fig. 3.

Noch besser und wohl alle Zweifel schlagend tritt die Abnahme des Lichtsinnes mit aufsteigender Altersstufe zutage, wenn man den Prozentsatz der Zöglinge mit normalem Lichtsinn, nach den drei Arten als *Ld*, *Lia* und *Lic* geprüft, mit dem Prozentsatz der

Tabelle V. Abnahme des Prozentsatzes normalen Lichtsinnes nach Altersstufen.

Altersstufe	Prozentsatz der Myopen	Prozentsatz normalen Lichtsinnes und besser		
		Unterschieds-empfindlichkeit *Ld*	Reizempfindlichkeit *Li*	
			a Förster	*c* Treitel
I. 9 und 10 Jahre	10	90	100	60
II. 10 bis 12 „	12	94	77	59
III. 12 bis 14 „	16,5	77	70	53
IV. 14 bis 17 „	33	58	66	40
V. 18 und 19 „	72,5	47,5	42,5	10,5
Zusammen	28,5	74	69	45

Myopen in Gegensatz bringt, wie es in Tabelle V geschehen ist, die keiner weitern Erklärung bedarf. Noch in die Augen fallender zeigt Diagramm 4, dass der Lichtsinn mit den zunehmenden Schuljahren

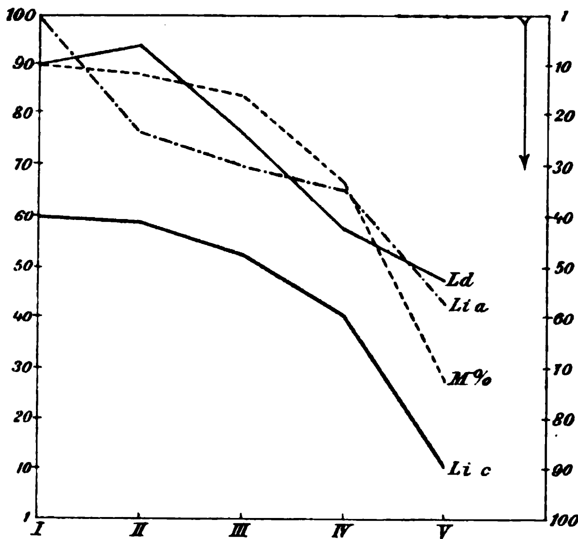


Fig. 4.

und proportional der Zunahme der Kurzsichtigen beträchtlich abnimmt. Das Abfallen der drei Lichtsinnkurven und das Aufsteigen des Myopiegrades — im Diagramm 4 ebenso wie im Diagramm 3 in umgekehrter durch die Pfeilrichtung angegebener Richtung aufsteigend — ist hier doch ein überraschend gleichmässiges. Nur das auf den vier andern Tabellen und drei ersten Diagrammen hervorgetretene Ver-

halten der drei Untersuchungsarten zu einander in dem Sinne, dass *Ld* am wenigsten, *Lic* am meisten geschädigt erscheint, erleidet hier eine Ausnahme, indem in der vierten Altersstufe *Ld* stärker geschädigt erscheint als *Lia* — nur 58% haben normalen *Ld*, dagegen 66% normalen *Lia* —, die punktiert-gestrichelte Kurve liegt hier über der einfach ausgezogenen. In der V. Altersstufe, welche nur männliche 18- bis 19jährige Zöglinge enthält, stellt sich das gewöhnliche Verhältnis wieder her, indem der Prozentsatz der Zöglinge mit normalem *Ld* 47,5, deren mit normaler *Lia* nur 42,5% beträgt. Der Prozentsatz der Zöglinge mit normaler *Lic* ist hier sogar auf 10,5% gesunken.

Ziehe ich endlich an Stelle der Altersstufen die verschiedenen Refraktionszustände in Betracht, so ergibt sich:

Ld ist normal und besser
bei Emmetropie und geringer Hypermetropie in 83%
bei Myopie nur in 55%
(bei *Ash* in 77, bei hochgradiger H. in 10, *Asm* in 22%).

Lia ist normal und besser
bei Emmetropie und geringer Hypermetropie in 92%
bei Myopie nur in 40%
(bei *Ash* in 81, bei hochgradiger H. in 10, bei *Asm* in 33%).

Lic ist normal und besser
bei Emmetropie und geringer Hypermetropie in 66%
bei Myopie nur in 20%
(bei *Ash* in 36, bei hochgradiger H. in 0, bei *Asm* in 10%).

Wir sehen also, dass der Lichtsinn bei Myopie nicht nur dem Grade, sondern auch dem Prozentsatze nach überraschend häufig geschädigt wird, am häufigsten und intensivsten als zentrale Reizempfindlichkeit, in dem nur 20% der Myopen normalen *Lic* haben. Diagramm 5, aus vorstehenden Daten zusammengestellt, veranschaulicht die von der Refraktion abhängige Abnahme des Prozentsatzes normalen Lichtsinnes in einer gewissen Übereinstimmung mit Diagramm 4, da mit ansteigender Altersstufe ebenfalls der Prozentsatz normalen Lichtsinnes abnimmt. Die intensive Schädigung des Lichtsinnes bei Myopie ging aus Tabelle II und Diagramm 1 hervor und tritt noch drastischer zutage, wenn ich nochmals hervorhebe, dass in einzelnen Fällen *Lic* bis auf $^1/_{16}$ und selbst $^1/_{25}$ des normalen herabsinkt.

In der unerwartet hochgradigen Schädigung des Lichtsinnes bei den Myopen darf ich doch sicher eine Bestätigung meiner schon früher und auch hier wiederholt geäusserten Anschauung erblicken,

dass die dem Eintritt und der Progression der Myopie zu Grunde liegende Verdünnung und Ausbuchtung der Sklera mit Dehnung und Spannung der beiden innern Augenhäute, insbesondere des Neuroepithels und seines Pigmentes einhergeht.

Die besonders in Erscheinung tretende Schädigung des zentralen Lichtsinnes könnte vielleicht als irrige Beobachtung angefochten werden, indem der Versuch nicht richtig angeordnet oder die Prüfung im Verhältnis zu den beiden andern Methoden der Lichtsinnprüfung zu schwer, die Reizschwelle zu hoch angelegt sei. Ich kann dagegen anführen, dass 33°/₀ der weiblichen Zöglinge, also ein volles Drittel übernormalen *Lic* hatten. Die Probe ist also weder absolut noch relativ zu schwer, sondern sie bildet eine einen sehr feinen Ausschlag gebende Methode.

Die unterste Querreihe von Tabelle V lässt die Feinheit der drei Prüfungsmethoden im umgekehrten Verhältnis zum Prozentsatze der Zöglinge mit normalem Lichtsinn und besserem in obigem Sinne gut ersehen, indem sich bei 74°/₀ normaler und übernormaler *Ld*, bei 69°/₀ ebensolcher *Lia* und nur bei 45°/₀ normaler und übernormaler *Lic* ergibt. Ungefähr dieselbe Abstufung für die drei Arten der Lichtsinnprüfung zeigt die Zusammenstelluug der männlichen und weiblichen Zöglinge in Tabelle I, nämlich 74 für *Ld*, 65 für *Lia* und 45 für *Lic* in Zweiundsiebzigstel als Durchschnittswert. Eine weitere Betrachtung möge hier noch Platz finden. Stellte ich bei den männlichen Zöglingen den in den verschiedenen Klassen gefundenen Lichtsinn aller drei Gattungen zusammen, so fand ich die in Tabelle VI aufgeführten Prozentverhältnisse von Zöglingen mit normalem und übernormalem Lichtsinn.

Tabelle VI.

Klasse	Prozentsatz mit normalem und übernormalem Lichtsinn	Prozentsatz der Myopischgewordenen
I. Sexta	67.5	2.23
II. Quinta	54,4	5,78
III. Quarta	45.0	9,52
IV. Untertertia	57,6	8,82
V. Obertertia	32,7	15,72
VI. Untersecunda	36,3	5,32
VII. Obersecunda	36,7	4,9
VIII. Unterprima	27,6	2,44
IX. Oberprima	46,2	0

Vergleichen wir nun die 1. Reihe der Tabelle VI mit der 2. Reihe, die den Prozentsatz der Myopischgewordenen nach Klassen

gibt[1]), so ist doch eine Übereinstimmung beider Reihen in dem Sinne unverkennbar, dass die Klassen, in welchen die wenigsten kurzsichtig werden, auch der höchste Prozentsatz von Zöglingen mit normalem und übernormalem Lichtsinn haben, und dass anderseits die V. Klasse (Obertertia), in der nach meinen Untersuchungen die meisten kurzsichtig werden, auch der niederste Prozentsatz von Zöglingen mit normalem und übernormalem Lichtsinn sich findet. Besonders tritt dieser Zusammenhang bei der Unterschiedsempfindlichkeit hervor, da hier in der V. Klasse nur 8,3 % der Zöglinge normalen *Ld* und besser haben. (Der noch geringere Prozentsatz der VIII. Klasse steht mit meinen Schlussfolgerungen nicht in Widerspruch, denn in dieser Klasse befanden sich bei den Lichtsinnuntersuchungen 80 % Myopen, 10 % mit *Asm* und nur 10 % Emmetropen, und erklärt sich der geringe Prozentsatz normalen Lichtsinnes als Spiel des Zufalls in einfachster Weise.) Der geringe Prozentsatz normalen Lichtsinnes von der V. Klasse aufwärts ist überhaupt durch Progression der Myopie und die grosse Myopenzahl bedingt.

Die Prozentverhältnisse der Zöglinge mit normalem und übernormalem Lichtsinn (*Ld, Lia* und *Lic*) bei den übrigen Refraktionszuständen entsprechen im grossen und ganzen dem, was Tabelle II und Diagramm 1 hinsichtlich des durchschnittlichen Lichtsinnes ergeben. Der geringe Prozentsatz mit normalem und übernormalem *Lic* bei Emmetropie (nur 66 %) deutet uns an, bezw. bestätigt das oben Ausgesprochene, dass die zentrale Reizempfindlichkeit am frühesten und leichtesten geschädigt wird.

Bei hypermetropischem Astigmatismus finden wir im allgemeinen nächst Emmetropie den besten Lichtsinn und die höchste Prozentziffer mit normalem Lichtsinn, bei myopischem Astigmatismus am wenigsten, noch weniger als bei reiner Myopie aus dem gleichen Grunde, den ich S. 112 angeführt habe. Charakteristisch für die Prüfungsart des Lichtsinnes ist endlich, dass bei *Asm* sich mehr Zöglinge mit normalem *Lia* finden als mit normalem *Ld* (33 gegen 22 %), weil eben bei letzterer Prüfung der Formensinn, der bei *As* auch bei möglichst guter Korrektur herabgesetzt ist, mit beansprucht wird. Aus gleichem Grunde ist auch bei *Ash* der Prozentsatz normaler *Lia* grösser als der normalen *Ld* (81 gegen 77 %), doch ist hier der Unterschied viel geringer als bei *Asm*. Diese Erscheinung tritt besonders im Diagramm 5 zutage, indem sich hier die punktiert-

[1]) Loc. cit. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVI. 3.

gestrichelte Kurve bei *Ash* sowohl wie bei *Asm* über die einfach ausgestrichene erhebt. Dass endlich bei hochgradiger H. der Lichtsinn ebenso wie die Sehschärfe sehr schlecht ist, ist, wie ich ebenfalls schon hervorgehoben, nicht verwunderlich, da wir es hier mit in der Entwicklung zurückgebliebener Augen zu tun hatten.

Einem weitern Einwande muss ich schliesslich noch begegnen, nämlich dem, dass nach den allgemeinen Erfahrungen die Abnahme des Lichtsinnes doch nicht erheblich ins Gewicht falle, wenigstens nicht als Mangel oder Gebrechen empfunden werde. Ich kann diesem

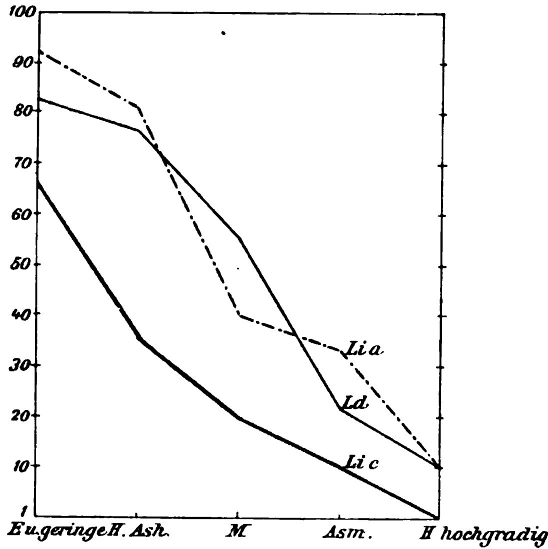


Fig. 5.

Einwande folgendes entgegenhalten: Schon H. Cohn [1]) hat im Jahre 1884 bei abnehmender Beleuchtung enorme individuelle Differenzen der Sehschärfe gefunden, und die von Carp und Dörinkel auf Veranlassung Schmidt-Rimplers gemachten Versuche haben ergeben, dass mit fortschreitendem Alter die Sehschärfe bei abnehmender Beleuchtung bedeutende Einbusse erleidet. Eine bekannte Tatsache ist es ja, dass ältere Leute in der Dämmerung und Dunkelheit erheblich und in störender Weise schlechter sehen, um wie viel mehr wird die Verschlechterung der Sehschärfe bei abnehmender Beleuchtung sich geltend machen, wenn der Lichtsinn in der

[1]) Cohn, H., Untersuchungen über die Sehschärfe bei abnehmender Beleuchtung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XIII.

Jugend schon so erheblich geschädigt wurde, wie ich es im Vorausgehenden nachweisen konnte. Denn es ist wohl von vornhinein klar, dass die unverhältnismässige Abnahme der Sehschärfe bei abnehmender Beleuchtung im Alter durch Schädigung des Lichtsinnes bedingt ist. Diese Nachtblindheit älterer Myopen äussert sich nicht bei Nahbeschäftigung — hochgradige ältere Myopen vermögen sogar bei sehr schlechter Beleuchtung noch feinen Druck zu lesen. Sie vermögen dies wegen der grossen Netzhautbilder, die sie infolge der starken Annäherung erhalten, auch ist bei ihnen die Unterschiedsempfindlichkeit weniger herabgesetzt als die Reizempfindlichkeit. Die Nachtblindheit der Myopen tritt vielmehr bei der Orientierung in der Dämmerung und in der Dunkelheit störend hervor. Die Hypermetropen und Presbyopen haben dagegen für die Beschäftigung in der Nähe grosses Lichtbedürfnis, nicht aber wegen Abnahme des Lichtsinnes, sondern um eine enge Pupille zu bekommen. Ältere höhergradige Hypermetropen, welche sich ebenfalls im Dunkeln schlecht zurechtfinden, haben, wie Tabelle II und V sowie Diagramm 1 und 5 zeigten, ebenfalls geringe Reizempfindlichkeit, aber als angeborenen Zustand, nicht als erworbenen, wie die Myopen. Bei den Hypermetropen ist überdies der schlechte Lichtsinn für die Orientierung noch störender, weil sie eine engere Pupille haben als die Myopen. — Wie sich übrigens Verschlechterung des Lichtsinnes schon bei jungen Leuten störend macht, dafür lieferten mir die von mir untersuchten männlichen Zöglinge den Beweis. War bei meinen Sehschärfeprüfungen das Wetter trübe, der Himmel mit Regenwolken bedeckt, so fand ich bei einer grossen Zahl derselben und zwar in erster Linie bei den Myopen die Sehschärfe so erheblich abgemindert, dass ich die Untersuchung abbrechen und auf besseres Wetter verschieben musste. Die Jünglinge mit Emmetropie und geringer Hypermetropie und $S > 1$ sehen dagegen auch bei schlechter Tagesbeleuchtung gut, und bei den besser sehenden und wenig Myopen zählenden Mädchen war ich von der Tagesbeleuchtung nicht so sehr abhängig, wie bei den männlichen Studierenden[1]).

[1]) Da Abnahme des Lichtsinnes bezw. der Reizempfindlichkeit sich als unverhältnismässige Abnahme des Sehvermögens bei herabgesetzter Beleuchtung äussert, habe ich in dem Texte zu meinen Lichtsinntafeln in beregtem Sinne vorgeschlagen, die Reizempfindlichkeit *Li* dadurch zu bestimmen, dass die Sehschärfe des zu Untersuchenden mit der weissen Snellenschen Tafel Nr. 1 bei herabgesetzter Beleuchtung geprüft und der erhaltene Wert mit der in gleicher Weise geprüften Sehschärfe des Untersuchenden, dessen Augen natürlich normale

Das Ergebnis meiner Untersuchungen fasse ich zum Schluss in folgendem zusammen:

Ich habe gezeigt,

1. dass die weiblichen Zöglinge, bei denen sich weniger Kurzsichtige finden und der durchschnittliche Myopiegrad geringer ist, bessere durchschnittliche Sehschärfe und bessern Lichtsinn haben, als die männlichen (Tabelle I);

2. dass unter den verschiedenen Refraktionszuständen der Lichtsinn bei den Myopen am schlechtesten (Tabelle II und Diagramm 1) und der Prozentsatz der Kurzsichtigen mit normalem Lichtsinn gegenüber dem der Emmetropen ausserordentlich gering ist (Tabelle V und Diagramm 5). (Bei Myopie ist überdies gegenüber der Emmetropie und geringgradigen Hypermetropie nicht nur der Lichtsinn, sondern auch die Sehschärfe durchschnittlich unternormal (Tabelle II, Diagramm 1);

3. dass der Lichtsinn ebenso wie die Sehschärfe mit Zunahme des Myopiegrades (Tabelle III und Diagramm 2) und mit aufsteigender Altersstufe bezw. Schulklasse (Tabelle IV und V und Diagramm 3 und 4) schlechter gefunden wird, bei letztern beiden wesentlich nur deshalb, weil sich mit ihrem Ansteigen der Prozentsatz der Kurzsichtigen und der Grad der Myopie erhöht;

4. dass Schädigung des Lichtsinnes schon mit Evolution des myopischen Prozesses und bei den niedrigsten

---

Sehschärfe und normalen Lichtsinn haben müssen, verglichen wird. Da graduelle Verdunkelung des Zimmers schwer herzustellen ist — Wolffbergs Seidenapparat würde sich allerdings gut dazu eignen — und die auf einem Vergleiche beruhende Feststellung doch nicht sehr exakt ist, habe ich die Untersuchung von *Li* mit dem Försterschen Photometer vorgezogen. Auch auf die weitern Modifikationen der Lichtsinnprüfung, die sich mit meinen Lichtsinntafeln vornehmen lassen und die Schwarz[1]) besonders ausgebildet hat, habe ich mit Rücksicht auf mein Untersuchungsmaterial, welches ein recht einfaches Vorgehen erforderte, verzichtet.

Eingehendere Arbeiten über das Abhängigkeitsverhältnis der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität verdanken wir, wie ich hier nicht unerwähnt lassen möchte, Uhthoff[2]) und besonders Arthur König[2]), in dessen von Th. Engelmann herausgegebenen „Gesammelten Abhandlungen zur physiologischen Optik". Leipzig 1903, J. A. Barth.

---

[1]) Schwarz, Die Funktionsprüfung des Auges. Berlin 1904, S. Karger. S. 160.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXII. S. 171 und Bd. XXXVI. 1. S. 133.

Myopiegraden und zwar noch häufiger und intensiver als die Herabsetzung der Sehschärfe, und hier wie überhaupt vorwiegend als Schädigung der Reizempfindlichkeit, insbesondere der zentralen eintritt. Wenn nun auch die Schädigung des Lichtsinnes wie die der Sehschärfe in den niedrigern und mittlern Graden der Myopie eine teilweise, vorübergehende sein kann, so ist sie doch in den höhern Graden — von 6 Dioptrien ab — und in der Mehrzahl der mittlern Grade eine bleibende und bei den erstern sogar eine sehr erhebliche.

Nachdem ich nunmehr sicher nachgewiesen zu haben glaube, dass bei den Myopen der Lichtsinn noch mehr als die Sehschärfe sich geschädigt findet, glaube ich darin eine weitere Bestätigung meiner Annahme sehen zu dürfen, dass die dem Eintritt und der Progression der Myopie zu Grunde liegende Ausbuchtung und Verdünnung der äussern Bulbuskapsel am hintern Augenpole, wie sie Schnabel nachgewiesen hat[1]), nicht ohne Dehnung und Zerrung der beiden innern Augenhäute, wenigstens der Sehnervenfasern und des den Sehpurpur secernierenden Neuroepithels bezw. der Stäbchen und Zapfen nebst dem Pigmentepithel vor sich geht. Wollte man, wie es von mancher Seite geschieht, die Kurzsichtigkeit als kein Gebrechen, ja sogar als einen Vorteil für viele Berufsstände ansehen, so weist uns doch die mit der Entstehung und dem Fortschreiten der Myopie einhergehende und mit ihr im Kausalnexus stehende Abnahme der Sehschärfe und Verschlechterung des Lichtsinnes, insbesondere der zentralen Reizempfindlichkeit, mit aller Entschiedenheit darauf hin, wie dringend notwendig eine energische und weitschauende Augenhygiene für die Schule ist, um wenigstens die im Vorstehenden dargelegten nachteiligen Folgen der Myopie einzuschränken. Dass hygienische Bestrebungen von Erfolg sind, dafür glaube ich in meiner letzten in diesem Archiv erschienenen Arbeit[2]) den Nachweis erbracht zu haben.

---

[1]) Schnabel und Herrenheiser, Über Staphyloma posticum, Conus und Myopie. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XVI.

[2]) Loc. cit.

Über Cyanose der Netzhaut.

Von

J. Hirschberg
in Berlin.

Mit Taf. VII, Fig. 1 u. 2.

R. Liebreich hat 1863, in der ersten Auflage seines Atlas der Ophthalmoskopie (IX, 3), einen Fall von Cyanosis retinae bei angeborener Stenose der Pulmonalis abgebildet: die Venen der Netzhaut erscheinen um das Doppelte verdickt, aber nicht verfärbt. In der zweiten verbesserten Auflage seines Werkes (1870, Vorrede) hat er „die Retinitis haemorrhagica an Stelle der viel weniger nützlichen Figur 3, Taf. IX, gesetzt“. So ist dies Bild wieder aus der Anschauung der Fachgenossen geschwunden, da die erste Auflage (1863) nur selten, die zweite (1870) und die dritte (1885) gewöhnlich nachgesehen werden.

Aber schon in der ersten Auflage bezeichnet R. Liebreich die angeborenen grauen, ins Violette spielenden Flecke der Lederhaut als Cyanosis bulbi und hat auf XII, 3 einen pigmentierten Sehnerveneintritt von einem solchen Fall abgebildet und dies in der zweiten und dritten Auflage wiederholt.

Vor 21 Jahren habe ich[1]) darauf aufmerksam gemacht, dass diese angeborenen grauvioletten Flecke der Lederhaut besser mit den Namen der Melanosis sclerae belegt werden sollten, den auch Schmidt-Rimpler[2]) anwendet; dass hingegen der Name Cyanosis bulbi für jene sehr seltenen Fälle aufbewahrt werden müsse, von denen ich zwei beobachtet und noch drei in der Literatur (und zwar bei Th. Leber[3]) verzeichnet fand, wo bei Störung des Blutkreislaufs, namentlich infolge eines angeborenen schweren Herzfehlers, nicht bloss die Körperhaut, sondern auch die sichtbaren Schleimhäute, insbesondere auch das Weisse im Auge, vollkommen cyanotisch werden, und alle sichtbaren Venen der Netzhaut erheblich verbreitert und bläulich verfärbt erscheinen.

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIX. 1. S. 12. 1883.

[2]) Dissert. von Schaumberg, 1882.

[3]) Graefe-Saemisch (1. Aufl.). Bd. V. S. 524. 1877.

Erinnern wir uns daran, dass die durch angeborene Herzfehler bedingte Blaufärbung der Körperoberfläche im Anfang des vorigen Jahrhunderts erst als Morbus coeruleus und sehr bald auch als Cyanosis (Blausucht) beschrieben worden ist[1]): es liegt kein Grund vor, diesen Namen auf andere Zustände zu übertragen.

Vor etwa zwölf Jahren kamen mir zwei Fälle von Cyanose der Netzhaut zur Beobachtung, von denen mein damaliger Assistent, Herr Dr. Scheidemann, recht naturgetreue Abbildungen entworfen, die mir der Veröffentlichung nicht unwert erscheinen.

1. Am 25. V. 1892 kam der 23jährige A. L. und klagte über Sehschwäche. Beiderseits $S = {}^1/_4$, Cylinder bessern ein wenig, Gesichtsfeld normal. Er leidet an Kyphoskoliose mittlern Grades sowie an stärkster Cyanose der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Die Endglieder der Finger zeigen die bekannte Verdickung, die Venen der Extremitäten eine starke Verbreiterung. Man sollte danach einen angeborenen Herzfehler erwarten. Aber die physikalische Untersuchung weist einen solchen nicht nach, sondern vielmehr stärkstes Emphysem der Lungen und dabei Erweiterung der rechten Herzkammer. Diese Diagnose wurde durch Herrn Prof. Litten und später noch einmal durch Herrn Geheimrat Senator bestätigt.

Der Augenspiegel zeigt das Bild, welches auf Fig. 1 dargestellt ist. Die Arterien der Netzhaut sind normal, die Venen aber stark geschlängelt, wohl auf das Doppelte verbreitert und mit dunkelblauem Blut gefüllt, der Sehnerveneintritt nicht scharf abgegrenzt. Blutungen sind nicht wahrnehmbar.

Wir sehen also, dass die stärkste Cyanose der Netzhaut als dauerhafter Zustand vorkommt, ohne dass ein angeborener Herzfehler vorliegt.

2. Dagegen war ein solcher in dem zweiten Fall vorhanden, dessen Augengrundsbild in Fig. 2 vorliegt. Die Sehkraft war gut. Die Krankengeschichte ist mir leider verloren gegangen; doch weiss ich, dass alle Erscheinungen der angeborenen Cyanose deutlich ausgeprägt waren.

---

[1]) Schuler, Diss. de morbo coeruleo. Oinipont. 1810. — Haase, Dissert. de morb. coer. Lips. 1813. — v. Hartmann, Dissert. de Cyanosi. Viennae 1817. — Horner, Dissert. de cyanosi. Monachii 1823. — Meinecke, De Cyanosi. Berolini 1825. — Gintrac, Sur la cyanose. Paris 1827. — Ermel, De cyanosi. Lips. 1827. — In den medizinischen Wörterbüchern des 17. und 18. Jahrhunderts fehlt das Wort noch vollständig; es erscheint zuerst in der Kühnschen Ausgabe des Blancardschen Wörterbuchs, Leipzig 1832, und in dem encyklopädischen Wörterbuch d. med. Fac. zu Berlin, 1839.

Über Keratitis disciformis und Keratitis postvaccinolosa.

Von

Prof. Otto Schirmer
in Greifswald.

Mit 11 Figuren im Text.

Der Name Keratitis disciformis ist von Fuchs[1]) in die Augenheilkunde eingeführt worden. Er versteht unter diesem treffend gewählten Ausdruck ein Krankheitsbild, das früher von Arlt und ihm selbst in seinem Lehrbuch nicht recht glücklich als Abcessus siccus bezeichnet worden war. Pfister[2]) und Grunert[3]), die ebenfalls Beschreibungen dieses Krankheitsbildes geben, warfen es mit jener Form der Keratitis parenchymatosa zusammen, der Vossius[4]), nach meiner Ansicht ohne zwingenden Grund, den besondern Namen der Keratitis annularis gegeben hatte. Weitere Fälle dieser nicht häufigen Hornhautentzündung haben v. Hippel[5]), Peters[6]) u. a. publiziert.

Die Keratitis disciformis von Fuchs ist identisch mit der von mir[7]) als Nachkrankheit der Conjunctival- und Lid-

---

[1]) Über ringförmige und scheibenförmige Keratitis (Keratitis annularis et disciformis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 39. Jahrg. Bd. II. S. 513. 1901.

[2]) 130 Fälle von Keratitis interstitialis diffusa usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 28. Jahrg. S. 114. 1890.

[3]) Über Keratitis annularis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft zum 38. Jahrg. S. 10. 1900.

[4]) Über die zentrale parenchymatöse ringförmige Hornhautentzündung (Keratitis interstitialis centralis annularis). Berliner klin. Wochenschr. Nr. 43 und 44. 1885.

[5]) Die Ergebnisse meiner Fluorescinmethode zum Nachweis von Erkrankungen des Hornhautendothels. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIV. S. 509.

[6]) Über traumatische Hornhauterkrankungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVII. 1. S. 123. 1903.

[7]) Über eine eigentümliche Lidrandaffektion (Vaccinola des Lidrandes). Heidelberger Kongressbericht 1891, S. 14 und Die Impferkrankungen des Auges. Zwanglose Abhand. a. d. Geb. d. Augenheilk. Bd. III. H. 5. 1900.

randvaccinola beschriebenen Hornhautentzündung. Ich nannte sie damals Keratitis postvaccinolosa, weil ich die Sonderart dieses Krankheitsbildes, das sich unter keine der bekannten Formen, speziell auch nicht unter Keratitis parenchymatosa oder profunda einreihen liess, sehr wohl erkannte, aber gleiche Fälle anderer Ätiologie nie gesehen hatte.

In den folgenden Zeilen möchte ich die Zugehörigkeit der Keratitis postvaccinolosa, welchen Namen ich als zu eng gewählt jetzt fallen lasse, zu dem weitern Krankheitsbilde der Keratitis disciformis beweisen und die Frühstadien dieser Erkrankung schildern, welche Fuchs nicht beobachten konnte. Zugleich bin ich in der Lage, die infektiöse Natur dieser Erkrankung, welche schon Fuchs vermutet, für die postvaccinolösen Fälle sicher zu stellen. Durch Impfexperimente ist mir kürzlich der Nachweis gelungen, dass ektogene Infektion mit dem Vaccinevirus disciforme Keratitis erzeugen kann.

Fuchs skizziert die Keratitis disciformis mit folgenden Worten (S. 515): „Die Krankheit findet sich bei Personen im mittlern Lebensalter und tritt häufig nach leichten Epitheldefekten, sei es durch Verletzung, sei es durch Herpes corneae, auf. Sie charakterisiert sich durch eine zarte, graue Scheibe, welche ziemlich die Mitte der Hornhaut einnimmt und durch einen intensiver grauen Rand scharf gegen die durchsichtigen Randteile der Hornhaut sich abgrenzt. Die Oberfläche der Hornhaut ist darüber matt und unempfindlich. Im Verlaufe der Krankheit, welche gewöhnlich einige Monate währt, kommt es häufig zu kleinen Ulcerationen, und es bleibt meist eine ziemlich starke Trübung zurück.“ Und S. 517: „Mit der Lupe entdeckt man nicht selten längere graue Streifen in der Trübung, bald radiär von ihr bis in die durchsichtige Hornhaut ausstrahlende, bald parallele oder unter verschiedenen Winkeln sich kreuzende Streifen, wie man sie oft auch bei andern Keratitiden sieht.“

Ich gebe zunächst die Krankengeschichten von zwei hierhergehörigen Fällen, die ich schon vor der Fuchsschen Publikation beobachtet habe und durch meinen Assistenten, Herrn Dr. Ruge, zeichnen liess. In den letzten Jahren ist mir das Krankheitsbild, ausser nach Vaccinola, nicht wieder begegnet.

Fall I. Am 18. V. 1900 liess sich der Fuhrmann Franz B. in die hiesige Universitäts-Augenklinik aufnehmen, weil sein rechtes Auge seit acht Tagen gerötet ist und tränt. Als Ursache gibt er Hineinfliegen von Chausseestaub an.

Patient ist hereditär tuberkulös belastet; an ihm selbst sind jedoch

sichere Zeichen von Tuberkulose nicht nachweisbar; ebensowenig eine andere Erkrankung. Das rechte Auge ist stark conjunctival und pericorneal injiziert. Die Hornhaut zeigt in ihren untern zwei Dritteln eine diffuse, tiefsitzende Trübung ohne bestimmte Zeichnung, über welcher das Epithel gestippt ist. Über dieser tiefen Trübung befindet sich nasal unten eine wesentlich kleinere, oberflächlich gelegene, in welcher ein kleines, seichtes Geschwür liegt. Iris leicht verfärbt und verwaschen, eine hintere Synechie, Ciliarkörper druckempfindlich. Fingerzählen in 80 cm.



Fig. 1.

Im Laufe der nächsten acht Tage gingen bei Atropin, feuchter Wärme und Salicylnatron die Erscheinungen von seiten des Uvealtracts sämtlich zurück, das Geschwür reinigte sich und vernarbte, und aus der anfangs völlig diffusen, tiefen Trübung entwickelte sich das auf Fig. 1 wiedergegebene, am 29. V. aufgenommene Bild. Sämtliche Trübungen liegen in den allertiefsten Hornhautschichten, die Kreise anscheinend noch hinter den Strichen. Am 2. VI. zeigte sich neuerdings ein Epitheldefekt auf dem schon verheilten Geschwür; zugleich traten stärkere Reizerscheinungen von seiten des Uvealtracts und Descemetsche Beschläge auf. Diese Krankheitsphase ging jedoch ziemlich schnell vorüber; schon am 14. VI. ist das Auge wieder reizfrei, die Beschläge grösstenteils resorbiert und die Trübungen wesentlich aufgehellt, ohne dass dabei der Kreis an Grösse abgenommen hätte (Fig. 2). Nur das anfängliche Ulcus zeigt keine Tendenz zu fester Vernarbung und wird deshalb am 22. VI. kauterisiert; ein wesentlicher Einfluss auf den Krankheitsprozess ist hiervon aber nicht zu sehen. Ganz allmählich blasst das Auge weiter ab. Am 28. VI. trat nochmals ein neuer, grösserer, konzentrischer Ring auf, jedoch nur hauchförmig angedeutet (Fig. 3), und am 6. VII. wird Patient mit S $< 1/3$



Fig. 2.

entlassen. Das Auge ist aber immer noch etwas injiziert und das Hornhautepithel gestippt. Drei Wochen später ist der Befund völlig der gleiche.

Fall II. Der 62jährige Fuhrmann Ernst Dr. gibt an, ihm sei am 19. III. 1900 Sand ins linke Auge geflogen. Dasselbe war seitdem rot und schmerzhaft. Erst drei Wochen später suchte er ärztliche Hilfe nach und wurde mit Atropin, Kalomel und Zinctropfen behandelt. Da keine Besserung zu konstatieren war, überwies ihn der behandelnde Arzt am 26. V. 1900 der hiesigen Klinik.



Fig. 3.

Der im übrigen gesunde Mann hat, von etwas Conjunctivitis abgesehen, ein normales linkes Auge. Rechts besteht erhebliche gemischte Injektion. Die Hornhautoberfläche ist in ihrer ganzen Ausdehnung gestippt; im Pupillargebiet ist ein schmaler Strich epithelfrei und färbt sich grün mit Fluorescin. Die mittlern und tiefen Schichten des Hornhautparenchyms sind in grosser Ausdehnung getrübt. Parazentral liegt ein breiter verwaschener Ring und nahe davor zahlreiche, völlig geradlinige, zum Teil spitze Winkel bildende, graue Striche, die auch in die durchsichtigere Peripherie weit hineinragen. Die Iris ist verwaschen und verfärbt, im Kammerfalz findet sich ein kleines Hypopyon und der Ciliarkörper ist oben druckempfindlich. Fingerzählen in 40 cm (Fig. 4).



Fig. 4.

Unter reichlichen Atropindosen, Salicylnatron, Schwitzen und feuchter Wärme gingen die Erscheinungen von seiten des Uvealtracts in wenigen Tagen zurück, und der Epitheldefekt verschwand. Die Hornhauttrübung veränderte sich aber fast gar nicht und wurde auch durch mehrfache Punktionen der Vorderkammer nicht günstig beeinflusst; eher schien der parazentrale Ring an Intensität noch zuzunehmen. In der zweiten Hälfte des Juni, nachdem ein temporal oben aufgetretenes Ulcus abgeheilt war, ging

die Entzündung allmählich zurück, der Patient konnte am 1. VII. mit reizfreiem Auge entlassen werden. Die Hornhauttrübung, immer auf die tiefsten Schichten beschränkt, war eher noch intensiver geworden und bildete eine ausgedehnte weissliche Scheibe, deren Ränder feine, federförmige Ausläufer zeigten. Von temporal oben, der Stelle des frühern Ulcus, und von unten, der Punktionsstelle ziehen Gefässe zu der Trübung. Visus = Handbewegungen.

Beide Fälle, nach leichter Verletzung ganz allmählich entstanden, entsprechen so genau der Fuchsschen Beschreibung, dass ich dessen Worte einfach wiederholen könnte, wenn ich den wesentlichen Befund zusammenfassen wollte. Erwähnenswert ist die erhebliche, aber bald vorübergehende Beteiligung des Uvealtracts in beiden Fällen, Ciliardruckschmerz, Iritis und Descemetsche Beschläge in Fall I, ein kleines Hypopyon in Fall II. Die Hornhauttrübung möchte ich in die tiefsten Parenchymschichten lokalisieren, vor allem die Ringe, die mir bei Betrachtung mit der Zeissschen binokularen Lupe entschieden noch hinter den strichförmigen Trübungen zu liegen schienen.

Deutlich zu trennen von dieser tiefen Trübung war in Fall I, der schon acht Tage nach Beginn der Entzündung zur Beobachtung kam, eine oberflächliche Infiltration, in deren Mitte sich ein kleines Ulcus befand. Diese oberflächliche Trübung habe ich in den Vaccinolafällen, die ich meist sehr frühzeitig zu sehen bekam, ganz gewöhnlich gefunden. Sie stellt meiner Überzeugung nach die erste Reaktion des Gewebes auf die eindringenden Krankheitserreger dar. Im weitern Verlaufe verschwindet sie wieder völlig, und etwa später auftretende Epitheldefekte und Geschwüre gehen mit sehr wenig ausgedehnter Parenchymtrübung einher.

Der Verlauf war in beiden Fällen sehr langwierig und nur wenig durch die Therapie beeinflusst; nur die iritischen und cyclitischen Erscheinungen gingen unter Atropin und feuchter Wärme schnell zurück. In Fall I war die Wiederaufhellung der Hornhaut sehr befriedigend, in Fall II blieb die Cornea vollkommen trübe.

Um einen Vergleich der postvaccinolösen Keratitis mit dem eben geschilderten Krankheitsbilde zu ermöglichen, werde ich zunächst ganz kurz die bisher bekannten sechs Fälle berichten und dann etwas genauer einen kürzlich beobachteten, neuen Fall mitteilen, dem ich wesentliche Aufschlüsse über die Ätiologie verdanke.

Die erste Beschreibung dieses eigentümlichen Krankheitsbildes findet sich in meinem Heidelberger Vortrage aus dem Jahre 1891: „Über eine eigentümliche Lidrandaffektion (Vaccinola des Lidrandes). Ich konnte damals über drei Fälle bei zwei Patientinnen berichten.

Fall I betraf ein 18jähriges Mädchen mit Vaccinola des Lidrandes. Nachdem der Höhepunkt der Krankheit überschritten war, entwickelte sich eine in den tiefsten Schichten gelegene, ovale scheibenförmige Trübung, die von einem vollständigen und einem unvollständigen konzentrischen Ringe umgeben war (Fig. 5), und über welcher das Epithel gestippt ist. Die Iris zeigte nur leichte Hyperämie. Nach drei Monaten war das Auge immer noch etwas gereizt, die Trübungen lichter, aber in ihrer Form unverändert, das Epithel glatt.



Fig. 5.

Fall II. Eine 30jährige Frau erkrankte während des Abheilens einer doppelseitigen Lidrandvaccinola an doppelseitiger Keratitis. Rechts bestand eine zentrale scheibenförmige Trübung mit intensiv grauem Zentrum und Rand, daneben drei isolierte keine Trübungen (Fig. 6). Über den zentralen Partien ist das Epithel gestippt. Links fand sich ebenfalls eine zentrale graue Scheibe, von zwei konzentrischen Ringen umgeben und von vielen unregelmässig angeordneten geraden Strichen durchsetzt, die zum Teil spitze Winkel miteinander bilden und den äussern Ring nicht überschreiten (Fig. 7). Das Epithel ist in grosser Ausdehnung gestippt. Rechts besteht nur etwas Irishyperämie, links zeitweise Descemetsche Beschläge. Nach vier Wochen waren die Augen noch nicht ganz reizfrei, die Trübungen in ihrer Form kaum verändert, aber etwas durchsichtiger geworden, das Epithel glatt. Initiale Epitheldefekte sind in diesen beiden Königsberger Fällen nicht notiert. Möglicherweise entzogen sie sich der Beobachtung, weil die Kranken nur poliklinisch behandelt wurden und sich nicht täglich vorstellten.



Fig. 6.

Fall III ist von Schmitz[1]) publiziert.

[1]) Über Vaccine-Ophthalmie. Inaug.-Dissert. Bonn 1894.

Eine 38jährige gesunde Frau infizierte sich von ihrem geimpften Kinde das rechte Auge. Es entwickelten sich mehrere Geschwüre an den Lidrändern, die ohne ärztliche Hilfe wieder abheilten; erst die beginnende Hornhauterkrankung führte die Patientin in die Klinik. Es fand sich bei starker pericornealer Injektion im Zentrum eine ausgedehnte, tiefe, parenchymatöse Hornhauttrübung, die nahe der Descemetis mehrere, zum Teil gablig verzweigte weissliche Striche aufweist. Die Cornealoberfläche ist gestippt und weist zwei oberflächliche Defekte auf, die während der Behandlung einmal rezidivierten. Leichte Iritis mit Synechienbildung.


Fig. 7.

Die Heilung verlief sehr schleppend. Bei der Entlassung nach vier Wochen war das Auge noch immer gereizt, die Hornhaut noch gestippt. Schliesslich erfolgte Heilung unter Hinterlassung einer ausgedehnten Macula.

Fall IV. Einen weitern hierhergehörigen Fall habe ich in Halle beobachtet[1]). Dort behandelte ich eine 32jährige Patientin an Vaccinola der Bindehaut. Am zehnten Tage, als die Conjunctiva schon wesentlich abgeschwollen war, fand sich im Zentrum der bis dahin klaren Cornea ein kleines, flaches Geschwür mit umgebender, ziemlich ausgedehnter Trübung; ein ganz ähnliches befindet sich aussen oben. Tags darauf überragt die ganz oberflächliche Trübung weit den Geschwürsrand, und als ich zwei Tage danach die Kranke wieder sah, fand sich das typische Bild einer Keratitis disciformis. Fast die ganze Cornea ist gestippt, ihr Epithel stellenweise in Fetzen abgelöst; im Zentrum findet sich eine bis zur Descemet reichende, scharf abgesetzte, scheibenförmige Trübung, in welcher zahlreiche gerade, zum Teil winkelige Striche verlaufen, die auch noch in die klareren Randpartien sich hineinerstrecken. Das Kammerwasser ist trübe; einzelne hintere Synechien.

In den nächsten Tagen dehnt sich die Scheibe noch etwas aus, und die Trübung konzentriert sich in den tiefsten Schichten, während die oberflächlichen sich klären. Zugleich tritt ein zum Scheibenrand konzentrischer, sehr tief gelegener grauer Ring auf, und einzelne Descemetsche Beschläge zeigen sich. Nach vier Wochen war das Epithel noch immer gestippt, aber die Trübungen bei gleicher Konfiguration wesentlich aufgehellt; nach sechs Wochen war die Entzündung abgelaufen, das Epithel glatt, in der

[1]) Die Impferkrankungen des Auges. Zwanglose Abhandl. auf dem Gebiete der Augenheilk. von Vossius. Bd. III. H. 5. 1900.

Hornhaut noch diffuse wolkige Trübungen und feinste braune Descemetsche Beschläge.

Fall V. Den folgenden Fall beschreibt Grunert[1]) als Keratitis annularis, doch nimmt ihn schon Fuchs als Keratitis disciformis in Anspruch, und nach der kurzen Anamnese kann die Ätiologie Vaccinola nicht zweifelhaft sein. Ein gesundes, elfjähriges Mädchen acquiriert eine Augenentzündung nach der Schutzpockenimpfung unmittelbar nachdem die Blattern aufgegangen sind. 14 Tage später findet sich heftige Injektion; die Cornea ist zentral scheibenförmig getrübt, das Epithel darüber gestippt. In den nächsten Wochen verdichtet sich der Rand der Scheibe zu einem vollständigen Ringe, der in einiger Entfernung die zentrale Trübung umgibt; zugleich bildet sich peripher ein zweiter unvollständiger Trübungsring (Fig. 8, [Fig. II*d* von Grunert]). In der dritten Woche entstand parazentral ein oberflächliches kleines Geschwür. Heilung nach sechs Wochen unter Hinterlassung von Narben, die die ursprüngliche Form der Trübung genau wiedergeben. Nach fünf Jahren sind die Trübungen wesentlich aufgehellt, aber in ihrer Form noch wohl erkennbar.


Fig. 8.

Fall VI, wieder von mir beobachtet[2]), ist nicht rein, weil die Cornea sehr bald sekundär infiziert wurde, doch berichte ich ihn kurz, weil er die Anfänge der Entzündung gut beobachten liess. Ein 54jähriger Mann hatte sich von einem mit Impfen beschäftigten Arzt einen Fremdkörper aus dem Bindehautsack entfernen lassen. Vier Tage später habe das Auge angefangen sich zu entzünden.

Am 3. VII. 1900, sieben Tage nach Beginn der Entzündung, fand sich das typische Bild der Vaccinola des Lidrandes und der Conjunctiva; durch positive Impfung auf ein Kalb wurde die Diagnose sichergestellt. Auf der Hornhaut fand sich ein grosser Epitheldefekt, von grau getrübtem Epithel wallartig umgeben; das Parenchym war noch völlig transparent. In den nächsten Tagen nahm der Epitheldefekt noch an Ausdehnung zu, und das Parenchym trübte sich, zunächst in seinen oberflächlichen Schichten. Doch schon nach drei Tagen traten multiple Infiltrate, ein grosses eitrig belegtes zentrales Geschwür und Hypopyon auf; zweifellos war eine sekundäre Infektion eingetreten.

Fall VII kam im vergangenen Sommer hier zur Beobachtung.

Am 13. VII. 1903 stellte sich in der Klinik die 38jährige Frau, Minna M., vor. Vor $3^1/_2$ Wochen war ihr Kind mit Erfolg geimpft worden; elf Tage später erkrankte sie selbst. Ihr rechtes Auge injizierte sich, die Lider und die Wangengegend bis zum Ohr schwollen unter heftigen Schmerzen an; vorn am Ohr und am Hals bildeten sich „harte Knödel". Im Laufe der letzten acht Tage gingen Schmerzen und Schwellung fast völlig zurück; dafür traten vor drei Tagen starke Schmerzen im Augapfel selbst auf.

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. Beilageheft. 1900. Fall II.

[2]) Die Impferkrankungen des Auges. S. 1.

Die Untersuchung 14 Tage nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen ergibt bei der fast völlig gesunden Frau: Leichte Schwellung der Lider, etwas stärkere der Conjunctiva palpebrarum et fornicis. Auf dem untern Lidrand, nahe dem innern Winkel findet sich ein noch nicht gereinigtes, erbsengrosses Geschwür (Vaccinola des Lides).



Fig. 9.

Die Cornea zeigt parazentral einen linsengrossen Epitheldefekt und nasal daneben einen eben solchen wesentlich kleinern. Die zutage liegende Bowmansche Membran erscheint nicht ganz eben. Der Epithelrand ist wallartig aufgeworfen und grau getrübt. Eine Infiltration unmittelbar darunter fehlt völlig; hingegen erkennt man in den tiefsten Parenchymschichten oder schon an der Rückfläche der Cornea eine zarte graue Kreislinie, die den Epitheldefekt umgibt und unregelmässig angeordnete gerade Striche. Iris leicht geschwollen, verfärbt und verwaschen; Pupille ist aber durch Atropin ohne Mühe zu erweitern. Einzelne Unterkieferdrüsen geschwollen und schmerzhaft.

Atropin-Sublimatsalbe, Verband.

14. VII. Beide Epitheldefekte sind konfluiert; die Kreislinie ist doppelt geworden (Fig. 9). — Nach gründlicher Reinigung des Auges mit steriler Kochsalzlösung werden unter aseptischen Kautelen zwei Kaninchen und zwei Meerschweinchen mit dem Epithelwall am Rand des Defekts in ihr Corneaepithel geimpft; hierbei zeigt sich, dass die Cornea der Patientin fast unempfindlich ist. Über die Resultate der Impfungen berichte ich unten.



Fig. 10.

In den nächsten zwei Tagen verkleinert sich der Epitheldefekt erheblich und es entsteht unter ihm eine zarte oberflächliche Parenchymtrübung. Das neugebildete Epithel ist intensiv trübe. Konzentrisch zur ersten Bogenlinie tritt eine zweite, sehr

zarte auf, die unvollständig bleibt. Die trüben Striche greifen weiter in die Peripherie (Fig. 10).



Fig. 11.

Bis zum 18. VII. ist der Epitheldefekt verschwunden. Die zentrale trübe Scheibe hat an Ausdehnung und Intensität zugenommen; ebenso ist der äussere Kreis stärker grau und erheblich grösser; er ist hierdurch näher an die flache nasale Bogenlinie herangerückt.

Bis zum 24. VII. hat sich das Aussehen der Hornhaut kaum verändert; die allgemeinen Entzündungserscheinungen sind aber wesentlich geringer geworden. Auf ihren Wunsch wird die Patientin heute entlassen.

Am 1. VIII. stellt sie sich zum letzten Mal vor. Der Befund ist der gleiche; aber die nasale Bogenlinie verschwunden (Fig. 11).

Überblicke ich die soeben mitgeteilten Krankengeschichten von Keratitis postvaccinolosa, so springt ihre Identität mit der Keratitis disciformis sofort in die Augen. Hier wie dort handelt es sich um annähernd zentral im Hornhautparenchym gelegene, graue Scheiben, deren Rand meist stärker hervortritt, und über welchen die Oberfläche gestippt und unterempfindlich ist. Umgeben ist die Scheibe gewöhnlich von ein- oder mehrfachen, vollständigen oder unvollständigen grauen Ringen, sowie von geraden, mehr radiär gerichteten Strichen, die vielfach spitze Winkel miteinander bilden. Diese Striche, sowie die Kreislinien liegen in den tiefsten Parenchymschichten. Der Rand der Cornea ist durchsichtig, seine Oberfläche glatt. Nicht selten treten kleine, oberflächliche Geschwüre während des Krankheitsverlaufes auf. Die Beteiligung von seiten der Uvea ist geringfügig; bisweilen wurden Descemetsche Beschläge beobachtet. Der Krankheitsverlauf ist langwierig, er dauert mindestens sechs Wochen, und es bleiben recht störende Trübungen zurück. Die Therapie feiert hier keine Triumphe.

Einzig in dem Lebensalter der Patienten besteht eine Abweichung. Die Patienten von Fuchs standen alle im mittlern Lebensalter. Von

meinen Kranken war die eine erst 11, die andere 18 Jahre; doch dürfte auf diese Differenz nicht viel Gewicht zu legen sein. Dass sie bis auf einen, sämtlich weiblichen Geschlechts waren, ist bei der besondern Ätiologie ohne weiteres verständlich.

Meine Beobachtungen bilden aber weiter eine Ergänzung der Fuchsschen Beschreibung, da ich in drei Fällen die Anfangsstadien der Erkrankung beobachten konnte. Hiernach beginnt die Keratitis disciformis vaccinärer Ätiologie im Corneaepithel, das sie zunächst zur Trübung und zur Abschilferung bringt. Der Rand des Defektes zeigt einen intensiv grauen Epithelwall. Erst nach einigen Tagen trüben sich die oberflächlichen Parenchymschichten, und nun entwickelt sich schnell, in ein bis zwei Tagen die typische, tief gelegene, graue Scheibe mit ihren Ringen und Strichen, während der Epitheldefekt sich langsam regeneriert. — Ob die Anfangsstadien bei anderer Ätiologie sich anders gestalten, müssen weitere Beobachtungen zeigen.

Der charakteristische Beginn dieser tiefliegenden Keratitis mit Epithelanomalien und oberflächlichen Defekten hatte mich schon 1900 bewogen, die ektogene Entstehung dieser Entzündung für höchst wahrscheinlich zu erklären und als ihren Erreger das Vaccinevirus anzusprechen. Der letztbeobachtete Fall gab mir Gelegenheit, durch Impfungen meine Vermutung sicher zu stellen.

Da ich mir nicht sofort ein Kalb verschaffen konnte — eine später angestellte Impfung blieb erfolglos — wählte ich als Versuchstiere Kaninchen und Meerschweinchen und als Impfstelle das Hornhautepithel. Aus den Untersuchungen von Clarke und Pfeiffer war mir bekannt, dass Impfungen mit Vaccinolalymphe bei beiden Tieren entzündliche Veränderungen in der Cornea erzeugen, die beim Kaninchen lediglich in einem circumscripten, bald ausheilenden Infiltrat bestehen, beim Meerschweinchen jedoch meist progressiv sind und die ganze Dicke der Cornea durchsetzen.

Um mir selbst den Vergleich zu ermöglichen, impfte ich Kontrolltiere mit Lymphe, die ich aus dem Grossherzogl. Sächsischen Impfinstitut in Weimar bezog; andern Tieren erzeugte ich lediglich Epitheldefekte mit der sterilen Impflanzette.

Am 14. VII. 1903, dem Tage nach der Aufnahme der Frau M., entnahm ich nach Reinigung des Bindehautsackes mit physiologischer Kochsalzlösung mit steriler Impflanzette Teile des grau getrübten Hornhautepithels. Dasselbe liess sich leicht von der Unterlage lösen; Kokain wurde nicht gegeben. Die Hornhaut erwies

sich als stark unterempfindlich. Es wurden zwei Kaninchen und zwei Meerschweinchen in ihr Hornhautepithel ohne Verletzung des Stromas geimpft. Nach zwei Tagen zeigten alle acht Augen eine zarte Trübung um die Impfstelle, die sich bei den Kaninchen nur zu einem gebläht aussehenden, oberflächlichen Infiltrat entwickelte, das nach fünf bis sechs Tagen sich rückzubilden begann und schliesslich fast ohne Narbe ausheilte. Bei den Meerschweinchen entstand dagegen vom dritten Tage ab eine diffuse Trübung des Parenchyms, die sich in abnehmender Intensität bis fast zum Hornhautrand erstreckte. Zugleich entwickelte sich vom fünften bis sechsten Tage ein 2 bis $2^1/_2$ mm grosser Epitheldefekt an der Impfstelle, der in sehr charakteristischer Weise von einem grauen Epithelwall umgeben war; ein Bild, das ausserordentlich an das Aussehen der Cornea bei Frau M. erinnerte; nur die tiefliegenden Kreise und Striche kamen nie zur Beobachtung. Die Entzündung heilte erst nach Wochen unter Hinterlassung eines Leukoms aus, in andern Fällen führte sie zur Erweichung und Vaskularisation der Hornhaut.

Am siebenten Tage wurde von einem der Meerschweinchen Hornhautepithel abgekratzt und damit ein zweites Tier in gleicher Weise geimpft, und von diesem nach zehn Tagen ein drittes. Bei beiden entstand die gleiche charakteristische Hornhautentzündung.

Hiernach erscheint es mir völlig sichergestellt, dass im Corneaepithel der Frau M. die Vaccineerreger vorhanden gewesen sind. Sie liessen sich von hier auf ein Meerschweinchen, von da auf ein zweites und drittes übertragen, überall die charakteristische Keratitis erzeugend. In ganz analoger Weise konnte Pfeiffer nach Impfung von Meerschweinchenhornhaut mit animaler Lymphe die Erkrankung von Tier zu Tier weiter übertragen, und durch seine Untersuchungen wissen wir auch, dass das geformte Virus (Cytoryctes Guarneri) im Verlauf einiger Tage aus dem Epithel ins Parenchym wandert und sich hier weiter verbreitet.

Es ist also die Keratitis disciformis, die bei Vaccineerkrankungen des Lidrandes sich entwickeln kann, eine Infektion zunächst des Hornhautepithels, dann auch des Parenchyms mit den Vaccineerregern.

Diese Erkenntnis legt zunächst den Gedanken nahe, dass der sog. variolöse Hornhautabscess, den man bisher für eine endogene Infektion zu halten geneigt war, ebenfalls durch Eindringen der Variolaerreger von aussen her entsteht, die entsprechend ihrer stärkern Viru-

lenz eine heftigere Entzündung in der Cornea erzeugten. Des weitern gibt uns die hier festgestellte Ätiologie auch einen Fingerzeig, in welcher Richtung wir bei den anders entstandenen Fällen von Keratitis disciformis die Erreger zu suchen haben, und legt den Gedanken nahe, auch hier in geeigneten frischen Fällen zu versuchen, durch Epithelimpfungen in das Hornhautepithel von Tieren in unserer Kenntnis von ihrer Pathogenese einen Schritt vorwärts zu kommen.

Über die anatomischen Grundlagen der höchst seltsamen Ringtrübungen und der charakteristischen Strich- und Winkeltrübungen erhielt ich durch meine Tierversuche keinen Aufschluss. Weder beim Kaninchen, noch Meerschweinchen, noch auch in einem Versuche am Kalbe kamen dieselben zur Entwicklung.

Kann ein abgetöteter Cysticercus im Auge ohne Schaden verweilen?

Von

Dr. med. Stölting,
Augenarzt in Hannover.

Mit 5 Figuren im Text.

Eine eigenartig verlaufene Cysticercusoperation bestimmt mich, zu diesem Thema nochmals[1]) das Wort zu nehmen. Es wird nämlich durch den hier zu beschreibenden Fall zu der auch praktisch nicht unwichtigen Frage ein Beitrag geliefert, ob es eventuell genügt, das Tier im Auge zu töten und der Resorption zu überlassen. Ich möchte aber auch bei dieser Gelegenheit in Kürze auf ein Operationsverfahren hinweisen, welches von mir im Jahre 1889[2]) beschrieben wurde und, wie mir scheint, fast unbeachtet geblieben ist.

Es handelte sich in der damaligen Veröffentlichung um eine Patientin, bei welcher zufällig ein kleiner subretinaler Cysticercus in der Peripherie des Augenhintergrundes entdeckt wurde. Das Bläschen mochte schätzungsweise die Grösse von 2 mm im Durchmesser haben, der Sitz war etwa 9 mm vom Optikus entfernt, in einem Meridian, welcher 20 bis 25° von der Vertikalen nach oben innen abwich. Die Zeichnung des Gesichtsfeldes (I) gibt den Ausfall, welchen das Entozoon veranlasste. Bei der Kleinheit des Objekts schätzte ich die Wahrscheinlichkeit, auf Rechnung und Konstruktion hin das Bläschen bei der Operation zu treffen, für nicht sehr gross. Ich liess mir deshalb kleine Nadeln machen (in der oben erwähnten Arbeit beschrieben), die ins Auge an der Stelle eingestossen werden sollten, wo das Bläschen der Rechnung nach liegen musste. Die Operation wurde dementsprechend ausgeführt. Als die Sklera bis zu der Stelle freilag, wo das Entozoon sitzen musste, stiess ich die erste Nadel

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. 4. S. 139—144.
[2]) Berliner klin. Wochenschr. Jahrg. 1889. S. 915.

ein. Beim Ophthalmoskopieren zeigte sich aber, dass sie etwa 3 mm zu weit nach hinten steckte. Nach Wiederzulassen des Tageslichtes wurde eine zweite Nadel eingestossen, und jetzt erkannte man nach erneuter Verdunklung des Zimmers mit dem Augenspiegel deutlich, dass das Bläschen kollabiert und von der Nadel durchbohrt war. Die Entfernung war dann eine sehr einfache. Die Heilung nahm einen günstigen Verlauf. Visus wurde fast $^4/_4$ und hat sich so gehalten. Noch nach Jahren ist ausser einem geringfügigen peripheren Gesichtsfeldausfalle keine nachteilige Folge eingetreten, Patientin vielmehr im Vollbesitz der Gebrauchsfähigkeit des operierten Auges.

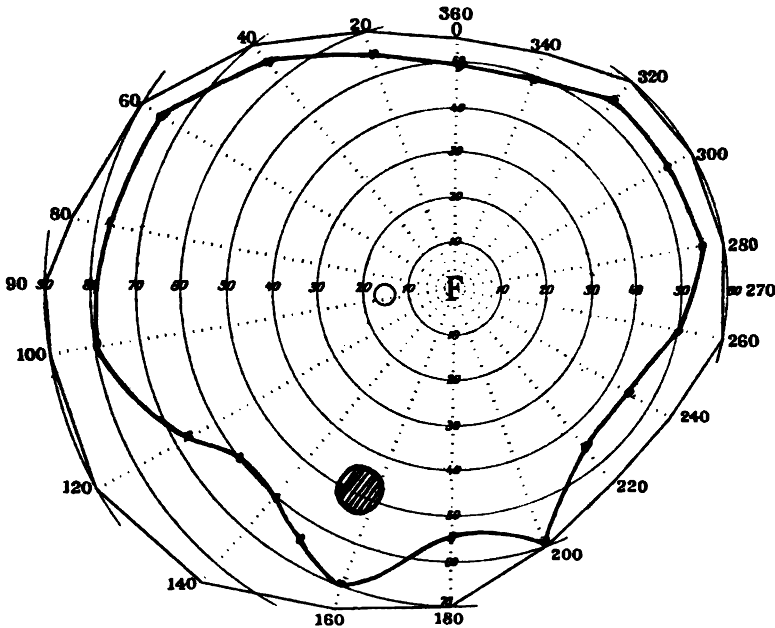


Fig. 1.

Ein ganz ähnlicher Fall beschäftigte mich vor kurzem wieder. Patient, ein junger Arbeiter, stellte sich am 7. Dezember 1902 mit der Klage vor, dass er seit einigen Tagen nicht mehr gut mit dem rechten Auge sehe. Die Untersuchung ergab einen Visus von $^6/_{12}$ und als Grund dafür ein parazentrales Skotom cf. Schema 2. Letzteres verdankte seine Entstehung einem Cysticercusbläschen, welches unmittelbar über der Macula lutea seinen Sitz hatte und etwa 3 bis 4 mm im Durchmesser halten mochte. Das Bild glich, bis auf die Grösse des Entozoon, völlig dem von Fuchs in seinem Lehrbuch gegebenen. Man konnte hier beständig die Bewegungen des Kopfes beobachten,

der hinter einem Gefäss hin und her pendelte. Auch hier kam die Methode der vorläufigen Lokalisierung mit Nadeln wieder zur Verwendung. Nachdem ich im horizontalen Meridian mit temporärer Resektion des Abducens nach hinten gehend mich langsam bis zum hintern Pol vorgearbeitet und einen Schielhaken vorsichtig um den Optikus gelegt hatte, stiess ich die Nadel ein. Das Ophthalmoskop zeigte, dass die Spitze temporal sehr nahe neben der Blase eingedrungen war. Die Nadel lag etwas schräg nach nasal hinüber und lehnte sich fast an die Blase. Es schien der Erfolg ein absolut sicherer

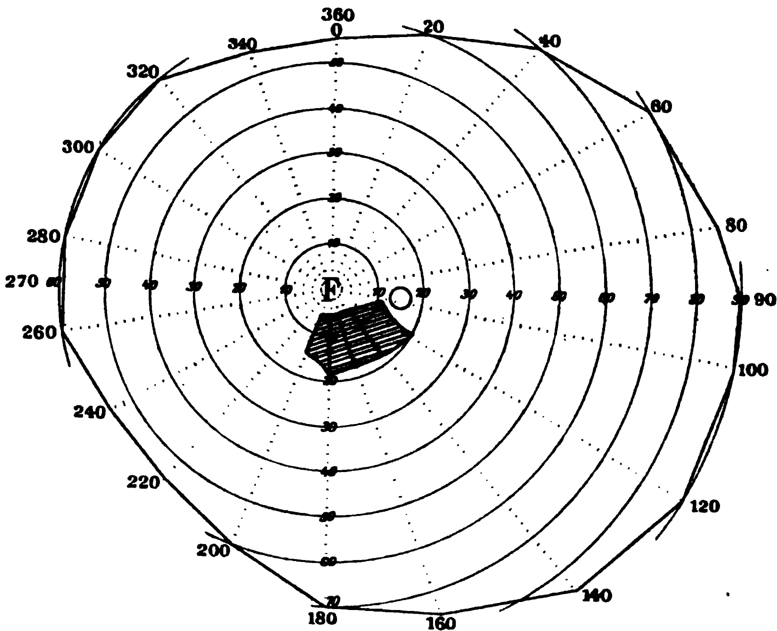


Fig. 2.

sein zu müssen und die Enttäuschung war keine geringe, als ein Cysticercusbläschen im Schnitt nicht sichtbar wurde. Nach einigen Versuchen durch vorsichtiges Auseinanderhalten der Wundränder dennoch das Bläschen zur Anschauung zu bringen, wurde die Operation abgebrochen und der Kranke doppelseitig verbunden.

Die erste Augenspiegeluntersuchung fand nach neun Tagen statt und ergab, dass die Wunde genau dem Sitz des Cysticercusbläschens entsprach. Eine graue Trübung von unregelmässiger Form deutete die Stelle des Einschnittes an. Sie entsprach dem hintern Augenpol. Um sie herum lagen Blutungen, von denen einige in den Glaskörper

hineinragten. Ein ganz genauer Befund konnte ihretwegen nicht erhoben werden. Es konnte sich um die angeschnittene und geschrumpfte Cysticercusblase handeln, es konnten aber auch Exsudationen an der Operationsstelle sein. Eine Woche später war die Narbe selbst weiss und schloss mit einer scharfen vertikalen Grenzlinie, welche durch die Macula lutea zog. Temporal von dieser Grenze war die Blutung noch ziemlich klumpig und hinter ihr waren Details nicht zu entdecken. Zwischen Narbe und Optikus breiteten sich radiäre strichförmige Blutungen aus. Vor der Narbe im Glaskörper

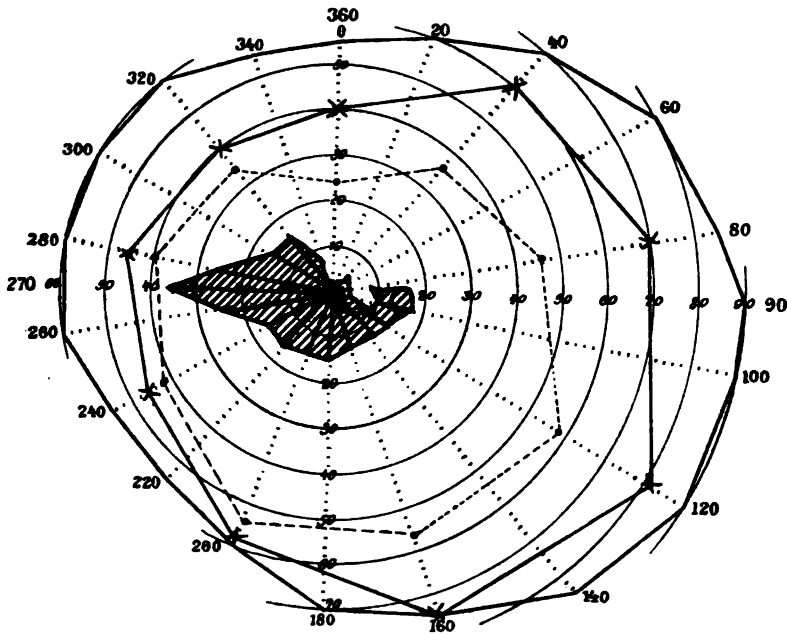


Fig. 3.

schwebte ein durchsichtiger Schleier, der im aufrechten Bilde grau getüpfelt erschien, aber in nichts an eine Blase erinnerte. Neben demselben zogen radienförmig angeordnete Trübungen in den Glaskörper, die zum Teil noch deutlich blutig tingiert waren. Besonders weit dehnten sie sich nach unten aus.

Der Befund hatte sich nach weitern acht Tagen am 3. Januar 1903 nicht wesentlich geändert, nur ist bemerkt, dass die vertikale Grenzlinie deutlicher hervortrat. Es war das auf die teilweise Aufhellung der Glaskörpertrübungen zurückzuführen, welche jetzt deutlich radiär von der Narbe ausgehende Züge bildeten, besonders

nach unten ausstrahlten und zwischen sich durch die Netzhaut deutlich erkennen liessen. Hätte man nicht das für diese Stellen gute Gesichtsfeld gehabt, so hätte man dem Bilde nach auf den Gedanken kommen müssen, dass hier eine Ruptur der Netzhaut vorläge, so täuschend war das ophthalmoskopische Bild diesem Befunde ähnlich. Namentlich nach aussen unten erstreckten sich diese Trübungen bis an die äusserste Grenze der sichtbaren Peripherie, nirgends aber erkannte man eine Spur eines Bläschens, welche dem Cysticercus entsprochen hätte.

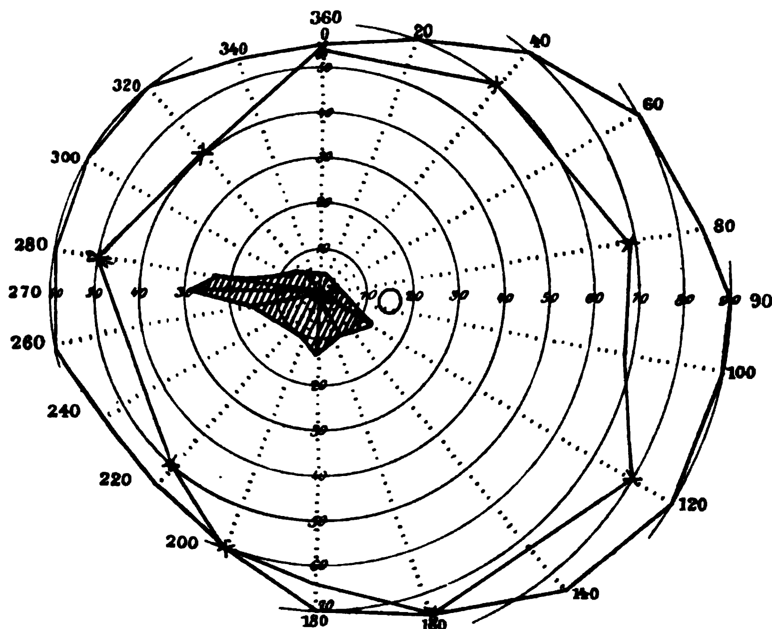


Fig. 4.

Um diese Zeit wies das Gesichtsfeld ein Skotom auf, wie es das Schema 3 zeigt. Patient wurde ohne wesentliche Änderung entlassen.

50 Tage später, am 23. II., hatten sich die Verhältnisse etwas geklärt. Man erkannte im aufrechten Bilde, 3 bis 4 mm vor der Netzhautebene schwebend, weisse, bindegewebige Gebilde von strangförmiger Zeichnung, welche mit der Narbe zusammenhingen, die nun, wo die Blutungen fast sämtlich geschwunden waren, viel deutlicher hervortrat. Die vorher geschilderten streifigen, sich nach der Peripherie unten aussen hinziehenden Gebilde waren auch jetzt noch vorhanden;

an denselben konnte man, obwohl sie im allgemeinen weiss reflektierten, noch einzelne Blutungen erkennen.

Der Optikus erschien namentlich temporal noch etwas unscharf, die Vena temporalis inferior noch sehr verbreitert und mässig geschlängelt. Genauere Details innerhalb des Bindegewebes zu erkennen, war nicht möglich. Das Skotom etwas kleiner (cf. Schema. 4), Visus Finger in 5 m.

Am 29. Juli wurde noch der folgende Befund aufgenommen:

Beim Untersuchen im aufrechten Bilde hat man im ersten Augenblick den Eindruck, als ob ein grosses Büschel markhaltiger Nervenfasern vorhanden sein müsse, der weisse Reflex verdankt jedoch seinen Ursprung dem oben beschriebenen Bindegewebe, welches in dem Glaskörper etwa 4 mm prominiert und jetzt an Glanz dem Schwanenpelz gleicht. Seine Ränder sind zackig, zu ihnen hin gehen radienförmig angeordnete feine Streifen aus der Bindegewebsmasse, nur nach unten und aussen sind diese Radien kompakter und gehen bis in die Peripherie. Gegen früher ist aber auch hier ihre Zahl bedeutend vermindert. Im umgekehrten Bilde ist der Optikus völlig frei, neben ihm beginnt die Chorioidealnarbe, welche unter der bindegewebigen Neubildung verschwindet, an der andern Seite aber wieder zum Vorschein kommt.

Eine weitere Untersuchung fand am 16. November 1903 statt. Es konnte wieder eine ganz erhebliche Besserung konstatiert werden, namentlich waren die Stränge, welche sich von der Bindegewebsmasse zur Peripherie zogen, ganz bedeutend reduziert, eigentlich nur noch in irgend erheblichem Masse unten vorhanden und auch hier, wie aus ihrer körnigen Struktur hervorging, in Zerfall begriffen. Die Bindegewebsmasse erschien etwas kleiner, ihre Begrenzung unscharf aufgelockert, unter ihr erkannte man deutlicher als sonst die Narbe. Temporal von dieser Narbe wurde jetzt ein dreieckiger, partiell atrophischer Chorioidealherd konstatiert mit etwa 2 mm grösstem Durchmesser, welcher nicht mit der Narbe in direktem Zusammenhang stand, sondern durch eine kleine Brücke normaler Chorioidea von ihr getrennt war. Wäre das erstere der Fall gewesen, so hätte man annehmen können, diese Stelle sei der ursprüngliche Sitz des Bläschens gewesen.

Das Skotom hatte die in Schema 5 gezeichnete Form, Visus war Fingerzählen in $5^1/_2$ m.

Nicht wesentlich ist die Änderung des Befundes bei der Untersuchung vom 16. III. 1904. Dass auch jetzt wieder eine Verkleinerung der bindegewebigen Masse stattgefunden hat, geht daraus hervor, dass man den ganzen untern Teil der Chorioidealnarbe erkennt,

einer atrophischen peripheren Zone folgt eine mehr pigmentierte zentrale, weiterhin ist nichts deutliches zu sehen. Der Anblick des Auges ist äusserlich völlig der eines normalen. Geniert wird der Kranke beim binokularen Sehakt, wie er angibt, durch sein Auge nicht.

Nach dieser Beobachtungszeit, von 16 Monaten, wird man wohl die Vermutung aussprechen können, dass der Cysticercus im Auge zerstört ist und dass die weissen bindegewebigen Massen den Rest der Blase darstellen.

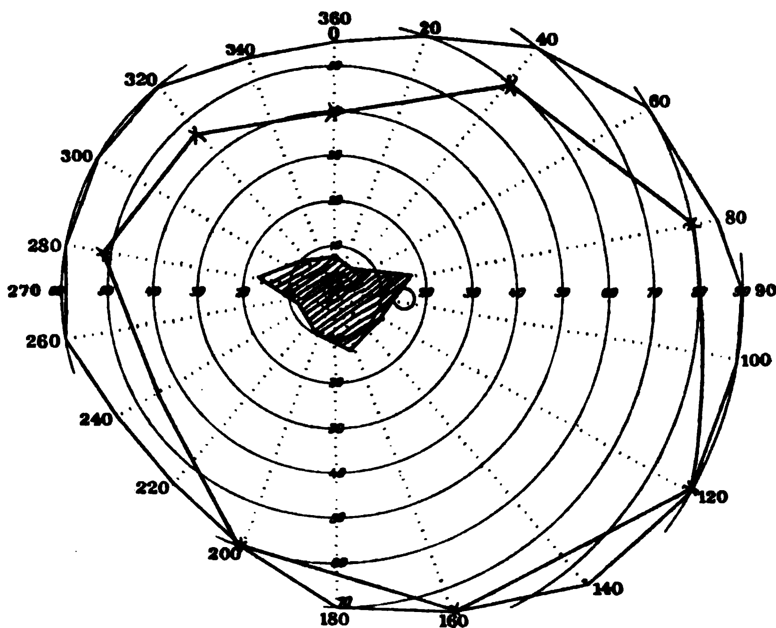


Fig. 5.

Fast rätselhaft ist es mir erschienen, dass es nicht gelang, die Cysticercusblase in der Wunde sichtbar zu machen und zu extrahieren. Eine Möglichkeit können wir uns wohl nur so denken, dass der Schnitt an seinem äussersten Ende die Blase traf, welche kollabierte und am alten Sitz haften blieb. Bei dem Auseinanderziehen der Wundränder blieb sie unsichtbar, weil nur ein geringes Klaffen der Ränder erreicht wurde.

Wird man nun auch bei Cysticerken im allgemeinen immer versuchen, die Blase zu entfernen, so kann ich mir doch Situationen denken, in welchen man zu dem viel einfachern Mittel greift, mit Nadeln die Blase zu durchstechen und so unschädlich zu machen. Genügt dazu die Lokalisationsnadel nicht, so kann man ja zu einem

etwas breitern Instrument übergehen, sobald nur erst der richtige Platz für den Eingriff durch die Lokalisationsnadel festgestellt ist, eventuell könnte man sogar daran denken, durch eine lange Nadel von der Seite her direkt die Blase unter Leitung des Augenspiegels zu zerstören. Dass eine tote Cysticercusblase im Auge ohne erhebliche Schädigung des Organs verweilen kann, scheint mir nach der obigen Krankengeschichte wenigstens möglich.

Hinsichtlich der beiden berichteten Fälle wird man mir vielleicht einwenden, dass die Nadeleinführung unnötig gewesen sei, weil auch ohne dieselbe die Entozoen getroffen sein würden. Das ist wohl richtig, aber im ersten Fall konnte doch nach der zweiten Nadeleinführung, und nachdem das Bläschen wirklich getroffen war, der Einschnitt auf ein Minimum beschränkt werden, und ausserdem ist es bei dieser höchst diffizilen Operation wünschenswert, eine Methode zu besitzen, mit welcher man seine Berechnungen kontrollieren kann. Ja wären diese ganz sicher, so könnte man weit eher ohne Kontrolle auskommen, aber man bedenke nur, wie solche Rechnungen im Auge sich stellen können, die mit Refraktionsanomalien behaftet sind. Die Hauptschwierigkeit liegt jedoch meines Erachtens an einer andern Stelle. Man wird sich wohl darüber klar zu werden im stande sein, wie weit man nach hinten zu gehen hat, aber der Meridian wird sehr leicht verfehlt werden. In tiefer Narkose pendelt der Bulbus an der Pincette hin und her, ein Muskelansatz ist eine breite Linie und man verliert leicht die Orientierung. Bei der letzten Operation habe ich mir dadurch zu helfen gesucht, dass ich mit kokainisiertem Auge den Kranken geradeaus sehen liess, und ihm im horizontalen Meridian am Limbus corneae temporal und nasal zwei schwarze Fädchen einnähte. Auf diese Weise gelang es wenigstens, jeden Augenblick während der Operation durch Zurückrollen des Bulbus sich zu orientieren. Für später habe ich mir aber vorgenommen, die Tätowiernadel bereit zu legen und mit ihr den fraglichen Meridian auf der Sklera bei Fortschreiten der Operation zu markieren. Die Fäden wären dann in dem Meridian anzulegen, welcher dem Sitze des Entozoon entspricht, was unter Kontrolle des Augenspiegels bei aufrecht sitzendem Patienten vor der Narkose leicht zu bewerkstelligen ist.

Aber auch mit allen diesen Hilfsmitteln glaube ich nicht, dass die Nadel überflüssig wird. Wer öfter gezwungen war, am hintern Bulbusabschnitt zu operieren, wird mir zustimmen, dass zur Lokalisierung des Krankheitsherdes nicht genug geschehen kann. Wichtiger noch als bei subretinalen Cysticerken, welche ein relativ grosses, meist

nicht fest haftendes Objekt darstellen, muss eigentlich die Methode für Fremdkörper sein. Hier durch Einstossen der Nadel und Kontrolle ihres Sitzes sich dem Objekt beliebig nähern zu können, ist von grösster Bedeutung. Mir gelang es so einmal, einen Eisensplitter mit dem Hirschbergschen Magneten zu entfernen, ohne den letztern in den Bulbus tiefer einzustossen, als mit der äussersten Spitze. Die Wunde lag unmittelbar neben dem Fremdkörper. Meist sind ja allerdings in diesen Fällen die Verhältnisse so, dass durch Medientrübung jede genaue Vorbestimmung unmöglich wird, oder dass man durch den unvermeidlichen Druck aufs Auge beim Einstechen der Nadel die Eintrittswunde wieder sprengt. Mit dem Kollabieren der Hornhaut hört aber jede Kontrolle auf.

(Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik in Lemberg.)

Ein Abscess in der Lamina cribrosa des Sehnerven als Komplikation im Verlaufe einer Orbitalphlegmone.

Von

Dr. Wiktor Reis
in Lemberg.

Mit einer Figur im Text.

Der Frage der Orbitalphlegmone wurden viele klinische Beiträge und Studien gewidmet. Während in der Mehrzahl der Fälle die Ätiologie der Erkrankung und die Entwicklung auf dem Venenwege deutlich erkennbar waren, blieben die Veränderungen im Sehorgan nicht immer einer klinischen oder pathologisch-anatomischen Untersuchung zugänglich. Daher konnten auch die Ursachen des Verlustes des Sehvermögens im Verlaufe einer Orbitalphlegmone nicht in jedem Falle mit Sicherheit bewiesen werden. Wenn wir in der betreffenden Literatur Umschau halten, finden wir als häufigste Komplikation im Auge eine Ulceration der Hornhaut, welche schnell um sich greift, die Vereiterung der ganzen Hornhaut und des Bulbus mit konsekutiver Perforation und Phthisis verursacht.

Ausser dieser häufigsten Komplikation und der Iridochorioiditis, die schon seltener vorkommt, wurden zur Erklärung des Sehverlustes im Verlaufe einer Orbitalphlegmone, bei intakt gebliebenen Bulbi, die pathologischen Veränderungen, die ihren Sitz in der Netzhaut und dem Sehnerven haben, herangezogen.

Die Mehrzahl der Autoren, wie Graefe (1), Berlin (2), Leber (3), Schwendt (4), teilen die Veränderungen im nervösen Apparat des Sehorgans in folgende Gruppen ein:

Zur ersten Gruppe gehören diejenigen Prozesse, welche durch mechanischen Druck entstanden sind, wie Neuritis, Neuroretinitis, Atrophia nervi optici, Ablatio et haemorrhagiae retinae;

zur zweiten solche, in welchen das Zentralgefässsystem in Mitleidenschaft gezogen wurde, also Embolie der Arteria centralis oder Thrombose der Zentralvene;

und zuletzt erwähnt Graefe eine dritte Gruppe, in welcher die vorher angeführten Veränderungen nicht wahrgenommen wurden, wo aber trotzdem Amaurosis sich einstellte und zu deren Erklärung er den Einfluss „unbekannter Spezifitätsdifferenzen“ herbeizuziehen sich genötigt sah.

Diese Ansicht Graefe's citiert Berlin in seiner Abhandluug vom Jahre 1880 und weist schon damals darauf hin, dass die einzige richtige Erklärung der klinischen Beobachtungen die pathologisch-anatomische Untersuchung der Augen liefern könnte. Und gerade zu dieser letztern Art der Untersuchung, der so viel Wichtigkeit beigemessen wird, findet sich sehr selten Gelegenheit. Denn schon die Anschaffung des pathologischen Materials verursacht viele Schwierigkeiten.

Die therapeutischen Indikationen im Verlaufe einer Orbitalphlegmone haben nur ein Ziel: das der Erhaltung der Sehkraft und der intakten Bulbi; die Enucleation ist in jedem Falle kontraindiziert aus dem Grunde, dass eine Propagation des eitrigen Prozesses durch die Sehnervenscheiden auf die Gehirnhäute zu befürchten wäre. Zur pathologisch-anatomischen Untersuchung blieben nur diejenigen Fälle der Orbitalphlegmone übrig, in welchen eine allgemeine Infektion des Organismus und Exitus letalis erfolgt ist.

Doch selbst in diesen Fällen, wie wir aus der Statistik der Orbitalphlegmonen erfahren, ist die mikroskopische Untersuchung der Bulbi selten ausgeführt und die pathologisch-anatomischen Veränderungen im nervösen Apparat des Sehorgans, besonders im Sehnerven, nur spärlich zur Kenntnis gebracht worden.

Horner fand eine Perineuritis mit zahlreichen neugebildeten Zellen im Vaginalraum des Optikus, Panas eine graue Degeneration des Sehnerven, Leber eine Degeneratio grisea mit krümligem Zerfall der Sehnervenfasern, Nieden einen serösen Erguss in die Sehnervenscheide.

Im Jahre 1901 hatte Öller (5) die Gelegenheit, beide Sehnerven in einem tödlich endigenden Falle von Orbitalphlegmone zu untersuchen. Er fand in dem orbitalen Verlaufe des Sehnerven, in der Nähe des Foramen opticum, eine akute Erweichung im Sehnervenstamm, „eine akute Nekrose mit der sich daran schliessenden interstitiellen Entzündung“, und trotzdem Anwesenheit von Bakterien sich

nicht mit Sicherheit beweisen liess, erklärt er dennoch das Entstehen der Nekrose als Einwirkung der Bakterien.

Es tritt also mit dem Befunde Öllers, ausser dem mechanischen Drucke und Cirkulationsstörungen im Gebiete der Zentralgefässe noch ein dritter Faktor hinzu, der zur Erklärung der Amaurose im Verlaufe einer Orbitalphlegmone herbeigezogen werden konnte: nämlich die pathologischen Veränderungen im Sehnerven entstanden unter dem Einfluss der Bakterien.

„Wenn nun die pathologische Anatomie — schreibt Öller — einen Befund zutage fördert, den die theoretische Erwägung bei dem unbestrittenen mykotischen Charakter einer Orbitalphlegmone gleichsam fordert, glaube ich eine gewisse Berechtigung zu haben, meinen Fall auch für andere Fälle zur Erklärung heranziehen zu dürfen ... Durch die eingedrungenen Streptocokken wird ein akuter Gewebstod bedingt, ein Prozess, der durch die Plötzlichkeit seines Einsetzens fast wie eine Durchschneidung des Optikus wirken muss. Ob es infolge von Streptocokkeninvasion immer zur Nekrose kommen wird, ob nicht auch einmal eine Eiterung, zu der der Sehnerv zwar nicht disponiert, ausgelöst werden kann, muss ich unentschieden lassen.“

Im Jahre 1903 veröffentlichte Weiss (6) einen Beitrag zur Frage der Orbitalphlegmone, wo er auch das Resultat der mikroskopischen Untersuchung beider Bulbi erwähnt. Die Veränderungen in der Netzhaut und dem Sehnerven, in welch letzterem nur ein entzündliches Ödem sich konstatieren liess, macht Weiss von den durch Kompression bedingten Ernährungsstörungen abhängig.

Erst die pathologisch-anatomische Untersuchung der Augen im vorliegenden Falle beantwortet die von Öller gestellte Frage.

B. K., 19 Jahre alt, Universitätshörer, wurde am 9. Oktober 1903 auf die Abteilung für Infektionskrankheiten des Landesspitals in Lemberg aufgenommen.

Aus der Anamnese konnte man erfahren, dass der Patient vor sechs Tagen eine kleine Pustel an der Oberlippe bemerkt hatte. Er widmete ihr keine besondere Beachtung und drückte ganz einfach ihren Inhalt mit den Fingern aus. Den nächsten Tag, d. i. den 4. Oktober, wurde die Oberlippe ein wenig geschwollen, und den 6. d. M. wurde eine Incision an der geschwollenen Stelle ausgeführt in der Meinung, dass man es hier mit einem gewöhnlichen Abscess zu tun habe.

Am Tage der Aufnahme war die Krankheit schon weit fortgeschritten. Das Ödem, welches im Anfange sich nur auf die Gegend der Oberlippe beschränkte, ging auf die untere Lippe über, in der Richtung nach oben erstreckte es sich schon auf die Wange und die Augenlider.

An der Oberlippe war die Pustel noch vorhanden; die Schleimhaut der Oberlippe erlag schon der Nekrose.

Es tritt eine Rhinitis auf. Patient klagt über Kopfschmerzen. Temperatur 38,5°.

10. X. Morgentemperatur 38,4° bis abends 38,7°.

Der bisherige Krankheitsverlauf erweckte schon von Anfang an den Verdacht auf eine Milzbrandinfektion, doch bei bakteriologischer Untersuchung, die vom Herrn Dozenten Kucera ausgeführt wurde, konnten keine Anthraxbacillen gefunden werden. Es fanden sich nur Strepto- und Staphylocokken und auf Grund dieses Befundes wurde die Diagnose: Phlegmone staphylococcica gestellt.

12. X. Vormittag 37,9° bis abends 38,6°. Pulsfrequenz 112. Patient klagt über Stechen in der linken Brustseite.

13. X. Das Ödem des Gesichtes nimmt mit ausserordentlicher Rapidität zu; der Kopf und das Gesicht an der linken Seite sind ebenfalls stark geschwollen. Die geröteten und ödematösen Augenlider fühlen sich hart an; der Patient ist nicht im stande, dieselben zu öffnen.

An diesem Tage wurde ein chirurgisches Consilium abgehalten; man skarifizierte ausgiebig die ödematöse Haut des Gesichtes, man empfahl Serum- und Kollargolinjektionen. Auf den ganzen Kopf und Gesicht wurde ein Verband mit Liqu. Bourovi aufgelegt.

14. X. 37,9° bis 38,3°. Pulsfrequenz 112.

Die Schwellung nimmt immer weitere Partien in Anspruch; an den ödematösen Stellen entstehen mit Eiter gefüllte Pusteln.

Das Sensorium ist nicht eingenommen, es treten Schlaflosigkeit und Atembeschwerden auf. An diesem Tage wurde auch eine oberflächliche Untersuchung der Augen vorgenommen. Das Öffnen der Augenlider mittels Elevateure verursachte dem Patienten starke Schmerzen, man begnügte sich daher, sich möglichst rasch über den Zustand der Augen zu orientieren.

Leichter Exophthalmus, Unbeweglichkeit der Bulbi, das Zellgewebe der Orbita stark geschwollen, durch die ein wenig getrübte Cornea schimmert noch ein roter Reflex vom Augenhintergrunde hervor. Am rechten Auge ist die Sehschärfe auf quantitative Lichtempfindung reduziert, am linken Auge zählt der Patient noch Finger in der nächsten Umgebung.

15. X. 38,1° bis 38,6°.

Im Harn findet sich eine reichliche Menge Eiweiss. Die Atembeschwerden steigern sich; in den untern Lungenlappen hört man deutliche kleinblasige Rasselgeräusche. Die Schlaflosigkeit hält an.

16. X. 38,1° bis 38,8°. Pulsfrequenz 126.

Am rechten Auge ist völlige Amaurosis eingetreten; am linken Auge ist die Sehschärfe herabgesunken, denn Patient zählt keine Finger mehr, es besteht nur quantitative Lichtempfindung.

Die Augen werden häufig mit antiseptischer Flüssigkeit ausgewaschen und Atropin eingetropft.

Zu den vorhergehenden Allgemeinsymptomen gesellt sich Tenesmus hinzu.

17. X. 38,4°. Pulsfrequenz 120.

Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, starke Dyspnoe; Schmerzen im linken Metacarpalgelenke. Es treten Sehhallucinationen auf.

18. X. Der Zustand verschlimmert sich immer mehr; es besteht kontinuierliche Schlaflosigkeit und Schweratmigkeit. Ausser Hallucinationen haben sich heftige Delirien eingestellt.

In der Nacht vom 18. auf den 19. Oktober gegen 4 Uhr früh starb der Patient.

Sechs Stunden später wurde die Sektion in dem pathologisch-anatomischen Institute unter Beibehaltung der in Anthraxfällen vorgeschriebenen Vorsichtsmassregeln ausgeführt.

Zur Ergänzung des Krankheitsbildes, über dessen klinischen Verlauf der Sekundärarzt der Abteilung, Dr. Weisberg, mich zu unterrichten die Güte hatte, füge ich die pathologisch-anatomische Diagnose hinzu, die ich der Bereitwilligkeit des Assistenten Dr. Nowicki zu verdanken habe:

Phlegmone faciei totius cum subsequente phlegmone retrobulbari et sinusitide suppurativa sinus cavernosi et plexus venosi basilaris ambilateralis. Infarcti septici multiplices partim abscedentes et pneumonia lobularis haemorrhagica loborum omnium. Bronchitis catarrhalis acuta. Pleuritis fibrinosopurulenta ambilateralis. Degeneratio parenchymatosa maioris gradus organorum. Tumor lienis acutus. Enteritis catarrhalis haemorrhagica acuta. Icterus. Septico-pyaemia.

Aus dem Blute, welches dem Herzen und der Milz entnommen wurde, wie auch aus den eitrigen Infarkten der innern Organe und den Eiterpusteln des Gesichtes wurden Streptocokken und Staphylocokken gezüchtet.

Wenn wir aus dieser kurzen Krankheitsgeschichte und dem Sektionsprotokolle den Verlauf des ganzen Prozesses uns vergegenwärtigen wollen, so müssen wir als Ausgangspunkt eine lokale Infektion mit eitererregenden Mikroorganismen an der Oberlippe annehmen. Die Fortpflanzung der Infektion geschah auf dem Venenwege. Reichhaltige Anastomosen der Frontalvenen mit den Venen der Orbita verschleppten rasch die infektiösen Keime nach dem Zellgewebe der Augenhöhle, und von dort fand weiter die Propagation gegen den Sinus cavernosus zu statt.

Der Mangel an klinischer Beobachtung einzelner Stadien des Krankheitsprozesses lässt die Gruppierung der nacheinander folgenden Symptome nicht zu; es muss daher dahingestellt bleiben, ob die Thrombose der Venae ophthalmicae und des Sinus cavernosus zuerst an einer Seite entstand und dann durch den Sinus intercavernosus auf die andere Seite überging, oder ob der Prozess gleichzeitig beide Augenhöhlen ergriffen hat. Immerhin konnte die in der Mitte der Oberlippe gelegene Infektionsstelle gleichzeitig zu beiderseitiger Phlegmone der Orbita Veranlassung geben (Leber).

Doch dieser Mangel an klinischen Daten hat keinen Einfluss auf die uns interessierende Frage; wir wollen nämlich die pathologi-

schen Veränderungen im Sehorgan, die sich durch die beiderseitige Amaurose noch vor dem Tode kundgaben, erklären.

Die vielen pyämischen Infarkte der innern Organe erweckten zuerst den Gedanken, ob nicht vielleicht eitrige Infarkte und metastatische Entzündung in der Netzhaut die Ursache des eingetretenen Sehverlustes sein könnten.

Die Gefässe der Netzhaut neigen sehr zur Entstehung von Kapillarembolien (Virchow), und in den meisten Fällen der metastatischen Ophthalmie [Axenfeld (7)] ist von allen innern Häuten des Auges fast immer die Netzhaut das primär erkrankte Organ.

Michel (8) erwähnt noch als seltenen Befund bakteritische Embolien im Sehnerven.

Die makroskopische Untersuchung der enucleierten Augen konnte diese Vermutung nicht bestätigen.

Am äquatorialen Durchschnitte des rechten Auges sah man in der Höhe des Äquators zwei Eiterherde, deren Längendurchmesser ungefähr 5 mm, deren Breite $1^1/_2$ mm zählte und welche die vor ihnen liegende Netzhaut vorstülpten. Am linken Auge war an derselben Stelle nur ein Eiterherd vorhanden, jedoch von grössern Dimensionen.

Auffallend war das Verhalten des orbitalen Zellgewebes gegenüber den äussern Augenhäuten. Beide Bulbi konnten bei Präparierung von dem eitrig infiltrierten Orbitalzellgewebe nicht getrennt werden. Um den Bulbus nicht zu verletzen, wurden diese Partien samt dem Sehnerv in einem Stück der mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

Der Inhalt der Orbita war zu einer einzigen grossen Eiterhöhle zusammengeschmolzen. Dieser Befund der Orbita und der Umstand, dass die äussern Hüllen des Auges so innig durch den pathologischen Prozess mit dem Orbitalzellgewebe in Verbindung standen, werfen wieder die Frage auf, ob nicht die Veränderungen im Innern des Augapfels mit den eitrigen Prozessen der nächsten Umgebung in einen kausalen Zusammenhang gebracht werden könnten.

In solchem Falle müssten wir uns zur Erklärung der eingetretenen Amaurosis auf die bisher bekannten klinischen Beobachtungen samt den spärlichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen berufen.

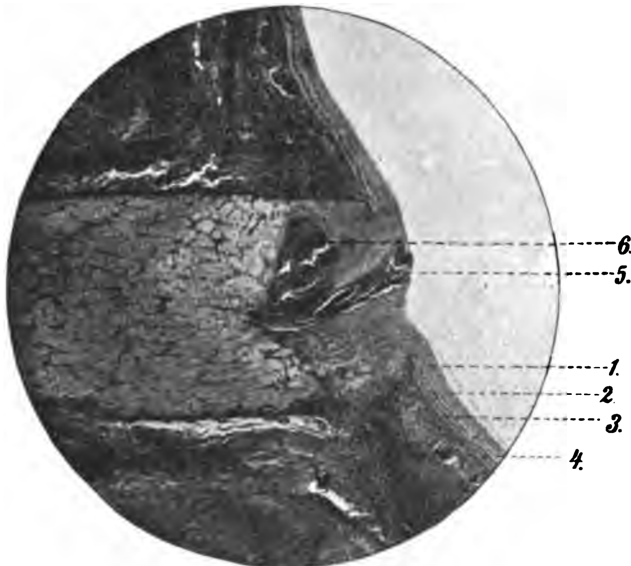
Wir unterwarfen daher beide Bulbi der mikroskopischen Untersuchung, und diese letztere ergab ein unerwartetes Resultat.

Das Epithel der Cornea ist an Serienschnitten, die dem innern und mittlern meridionalen Durchschnitte der Hornhaut entsprechen, erhalten, nur

sind die Zellen des Epithels ein wenig plattgedrückt. Sie gehen am Limbus in das Epithel der Conjunctiva bulbi über, unter welchem sich sogleich die ödematöse und infiltrierte Bindehaut befindet. Nur in den äussern meridionalen Durchschnitten fehlt an einigen Stellen der Hornhautoberfläche das Epithel, die Membrana Bowmani ist blossgelegt, an einer Stelle sogar arrodiert.

Das Stroma der Corneae zeigt wellenartigen Verlauf. Die einzelnen Fibrillen sind gelockert, die Zellen innerhalb der Saftlücken vermehrt. Der vermehrte Kerngehalt, welcher die Saftbahnen ausfüllt, befindet sich hauptsächlich in den obern Partien der Hornhaut.

Die Membrana Descemeti samt der epithelialen Schicht platter Zellen ist unversehrt; in der Mitte ihres Verlaufes folgt sie den vielfachen Vertiefungen und Buckeln des hintern Teiles des Cornealstromas.



Längsschnitt durch den Sehnerven samt dem angrenzenden Orbitalzellgewebe. (Rechtes Auge.) Färbung nach van Gieson. — 1. Nervenfaserschicht. 2. Körnerschichten. 3. Pigmentepithel. 4. Gefässe der Chorioidea. 5. Zentralgefässe. 6. Eiterherd in der Lamina cribrosa.

An der Iris und dem Corpus ciliare sind ausser Hyperämie keine entzündlichen Veränderungen vorhanden.

Die vordere und hintere Kammer sind frei von etwaigen Exsudaten; der Schlemmsche Kanal offen.

Der Pigmentbelag hat auch keine Veränderungen erfahren.

Die Linse und der Glaskörper nehmen an dem pathologischen Prozesse keinen Anteil.

Die Aderhaut ist der Sitz mannigfacher Veränderungen. In der Gegend der Ora serrata noch von normaler Dicke, nimmt sie näher dem Äquator an Umfang stark zu, so dass sie an den beiden Eiterherden eine 10- bis 20fache Volumvergrösserung aufweist. Sämtliche Gefässschichten

sind prall mit Blut gefüllt; in dem Lumen der Arterien sieht man einzelne Anhäufungen von Leukocyten. In den Bindegewebsfibrillen des Stromas sind dichte kleinzellige Infiltrate vorhanden, welche besonders in der Nähe der Gefässwände auftreten.

An diesen Strecken ist die Aderhaut noch unmittelbar der Sklera angelagert und das Pigmentepithel samt der Vitrea grenzt an die Netzhaut.

Anders verhält es sich, wenn wir die schon makroskopisch erkennbaren Eiterherde in der Höhe des Äquators untersuchen.

Die Suprachorioidea ist noch vor dem eigentlichen Eiterherde von einem serös-fibrinösen Exsudate durchtränkt, vermengt mit einem Blutextravasate und geht in den eigentlichen Eiterherd über, in dessen Mitte die Reste eines bakterienhaltigen Thrombus erkennbar sind. Die Pigmentzellen der Suprachorioidea sind an der Stelle der Eiteransammlung auseinandergedrängt, sie umfassen an beiden Polen des Abscesses deltaartig den Eiterherd.

Das Pigmentepithel, welches sich an der Grenze der Aderhaut und Netzhaut befindet, erfuhr hier eine Kontinuitätstrennung, es ragt mit beiden Enden in den durch die abgehobene Netzhaut entstandenen Raum hinein.

In der nächsten Nähe der chorioidealen Herde finden wir die Netzhaut von dem Pigmentepithel abgelöst.

Dort wo eine Kontinuitätstrennung des Pigmentepithels stattfand, also oberhalb der grossen Eiterherde, ist auch die Ablösung der Netzhaut bedeutender, sie erreicht die Form einer emporgehobenen Papille und der subretinale Raum ist von einer amorphen oder feinkörnigen undurchsichtigen Masse ausgefüllt. Von dem abgelösten Pigmentepithel sind staubförmige Pigmentmoleküle in der Masse zerstreut.

Sonst hat die Netzhaut keine entzündlichen Veränderungen erfahren. Die einzelnen Schichten der Retina sind wohl erhalten, die Stäbchen und Zapfen nicht erkennbar. (Die Augen wurden einer Leiche entnommen nach stattgefundener Sektion.) Sämtliche Kapillargefässe sind mit Blut gefüllt und enthalten in ihrem Lumen keine Bakterien.

An einer Stelle der Netzhaut, in der Nervenfaserschicht — auf Längsdurchschnitten, die ausserhalb der Grenzen der Papille liegen, aber doch parallel der Sehnervenachse —, sieht man eine Anhäufung von roten Blutkörperchen, denen nur sehr spärliche Leukocyten beigemengt sind.

Es müsste hier ein Kapillargefäss entweder gesprungen oder dessen Wand verändert worden sein, wie das bei Sepsis nicht selten vorkommt. Der Inhalt des Gefässes imbibierte dann die Nervenfaserschicht.

Die Nachbargefässe sind mit Blut gefüllt und völlig intakt — auch die untern Netzhautschichten weisen keine krankhaften Veränderungen auf.

Die Scheiden des Sehnerven haben auch keine pathologischen Veränderungen erlitten; wie überall, sind auch hier die Gefässe stark mit Blut gefüllt. Die Zentralgefässe gleichfalls mit Blut gefüllt — sonst normal.

Die Septen der markhaltigen Nervensubstanz, sowie eine Seite der Lamina cribrosa ohne Veränderungen.

Im Niveau der Aderhaut anfangend und bis in den Sehnervenstamm heruntergehend hat die andere Hälfte der Lamina cribrosa ihre Struktur eingebüsst.

Das Gewebe der Siebplatte sammt dem angrenzenden Gewebe des

Sehnerven ist zu einer Eiterhöhle umgewandelt, deren Durchmesser an den histologischen Präparaten schon mit blossem Auge erkennbar, der Länge nach fast 1 mm, der Breite nach ungefähr 0,5 mm einnimmt.

Die Eiterhöhle ist an der Peripherie durch eine dichte kleinzellige Infiltration von der Umgebung abgegrenzt.

Die bakteriologische Untersuchung der Serienpräparate, die mit Pikrokarmin vorgefärbt und dann nach der Gram-Güntherschen Färbungsmethode behandelt wurden, erwies in der Mitte des Eiterherdes eine Menge von Staphylo- und Streptocokken.

Dieselben Veränderungen finden sich auch im linken Auge.

Nur ist noch ein Eiterherd in der Aderhaut vorhanden, welcher zwei Papillen weit nach innen vom Sehnerven sich befindet. Sein Durchmesser beträgt 5 mm. Er ist durch den Pigmentsaum von der Retina abgegrenzt und nur an einer Stelle hat er die Vitrea durchbrochen und sendet Ausläufer in Gestalt einer kleinzelligen Infiltration in die äussersten Schichten der Retina bis zur innern Körnerschicht.

In einem der Zentralgefässe — am wahrscheinlichsten der Vene — findet sich ein korkzieherartig gewundenes Gebilde, welches der Gefässwand nicht anhaftet und kaum einige Blutplättchen enthält. Im übrigen besitzt seine Masse eine amorphe Struktur, nur in der obern Windung kann man bei stärkerer Vergrösserung ein fibrinartiges Netz erkennen. Es ist am meisten einem Leichengerinnsel ähnlich, in welchem nach erfolgter Senkung der Blutkörperchen nur die aus Plasma bestehende Blutflüssigkeit geronnen ist.

Die Wände der Gefässe sind nicht alteriert, in der Umgebung keine reaktiven Erscheinungen.

In dem Orbitalgewebe beider Augen, welches an den nicht vereiterten Stellen kleinzellig infiltriert ist, findet man thrombosierte und abscedierende Venen. Wo es zu einem Abscess noch nicht gekommen ist, sieht man das Lumen der Venen durch einen bakteritischen Thrombus verstopft.

Die Arterien erhalten eine reichliche Zahl von Leukocyten.

In den oberflächlichen und tiefern Schichten der Sklera findet man zerstreute Abscesse, deren mykotische Abstammung bakteriologisch bewiesen wurde.

Das wesentlichste an diesem Befunde sind die Abscesse in der Lamina cribrosa des Sehnerven und ihr Vorhandensein bildet eine bejahende Antwort auf die von Öller unentschieden gelassene Frage. Die gleichzeitig vorhandenen Veränderungen im Sehorgan konnten in diesem Entwicklungsstadium noch nicht die Ursache einer Amaurose werden, und so sind wir berechtigt, als direkte Ursache des eingetretenen Sehverlustes — die Abscesse in der Lamina cribrosa des Sehnerven zu betrachten.

Es wäre nur noch zu erklären, auf welchem Wege die Bakte-

rien in das Innere der Lamina cribrosa eingedrungen sind und warum sie eine Eiterung verursacht haben.

Wie bekannt ist die Lamina cribrosa nicht bloss eine Modifikation des Skleralgewebes, durch dessen siebartige Öffnungen die Nervenfasern durchgehen.

Die Untersuchungen von Wolfring (9), Leber (10) und Hoffmann (11) haben bewiesen, dass an dem Aufbau der Lamina cribrosa das Gefässsystem, besonders die Arteriae et Venae ciliares posticae beteiligt sind.

Ausser diesen Verbindungen der Lamina cribrosa mit den Gefässen der Sklera ist noch eine direkte Verbindung mit den Gefässen der Chorioidea und des Sehnerven vorhanden. „An der Grenze dieser beiden Teile treten zahlreiche kleine Gefässchen, und zwar sowohl Venen als Arterien, aus der Aderhaut in den Sehnerven ein, und es setzt sich selbst das feine Kapillarnetz der Chorioidea unmittelbar in das weitmaschigere, die Sehnervenbündel umstrickende Gefässnetz des intraokularen Sehnervenendes fort [Leber (12)].

Wenn wir die thrombophlebitischen Vorgänge in der Sklera und dem Orbitalzellgewebe und die eitrigen Herde in der Aderhaut in Betracht ziehen, so sehen wir, dass die Lamina cribrosa von zwei Seiten bedroht wurde und dass die Infektion mit den Bakterien auf dem Venenwege stattgefunden haben muss. Das kleine Kaliber der Gefässe der Lamina cribrosa ermöglichte das Entstehen eines bakteriellen Thrombus und die Auslösung einer Reaktion des umgebenden Gewebes in Form einer Eiterung.

So nimmt der geschilderte Fall eine isolierte Stelle in der Pathologie des Sehnerven ein und bildet eine bisher nicht beobachtete Komplikation im Sehorgan, welche in direkten Zusammenhang mit der eingetretenen Amaurosis gebracht werden muss und, gestützt auf die pathologisch-anatomische Untersuchung, als ein weiterer Beitrag zur Erklärung der Erblindung im Verlaufe einer Orbitalphlegmone zu betrachten ist.

Herrn Hofrat Prof. Dr. Kadyi erlaube ich mir an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für die bereitwillige Anfertigung der Mikrophotographie auszudrücken — wie ich nicht minder dem Herrn Dozenten Dr. Kucera zu Dank verpflichtet bin, dass er mehrere der mikroskopischen Präparate durchzusehen die Güte hatte.

Literaturverzeichnis.

1) Graefe, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I.
2) Berlin, Entzündliche Erkrankungen der Orbitalgebilde. Graefe-Saemisch Handb. 1. Aufl. 1880.
3) Leber, Beobachtungen und Studien über Orbitalabscess und dessen Zusammenhang mit Erysipel und Thrombophlebitis. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. Abt. 3. 1880.
4) Schwendt, Über Orbitalphlegmone mit konsekutiver Erblindung. Inaug.-Dissert. 1882.
5) Öller, Orbitalphlegmone und Sehnervenatrophie. (Festschrift der Universität Erlangen.) 1901.
6) Weiss, Pathologisch-anatomischer und klinischer Beitrag zur Frage der Orbitalphlegmone. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. X. 1903.
7) Axenfeld, Über die eitrige metastatische Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. 1894.
8) Michel, Über bakteritische Embolien des Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VII. 1902.
9) Wolfring, Über den Bau der Lamina cribrosa. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XVIII. 1871.
10) Leber, Bemerkungen über die Cirkulationsverhältnisse des Optikus und der Retina. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XVIII. Abt. 2.
11) Hofmann, Zur vergleichenden Anatomie der Lamina cribrosa. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIX. 1883.
12) Leber, Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch Handb. 2. Aufl. 1903.

[Aus dem physiologischen und histologischen Institut der Tierärztl. Hochschule
(Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ellenberger).]

Zur Frage des Vorkommens eines Tarsus im Lide der Haussäugetiere.

Von

Dr. Otto Zietzschmann
in Dresden.

In seiner jüngst erschienenen Abhandlung über die Morphologie der Augenlider der Säuger beschreibt Eggeling, dass ein echter Tarsus in den Lidern nur dem Menschen und den Primaten zukomme, während bei den übrigen Säugetieren der Tarsus fehle oder nur angedeutet sei.

Er schreibt hierüber wörtlich: „Eine derbere, als Tarsus bezeichnete Differenzierung des Bindegewebes der Lider, innerhalb welcher die Meibomschen Drüsen liegen, kommt nur den Quadrumanen zu.“ Über die speziellen Verhältnisse des Tarsus berichtet er weiter:

„In deutlicher selbständiger Ausbildung fand ich ihn nur bei Cynocephalus, in Form einer derben bindegewebigen Umhüllung der Meibomschen Drüsen scheint er vorgebildet bei Lemur, Hund und Dasyrus. Wenig selbständige Differenzierungen des Bindegewebes der Lider, die keine nähern Beziehungen zu den Meibomschen Drüsen besitzen, wurden konstatiert bei Echidna nur im untern Lid und oben wie unten beim Schwein.“ Die fraglichen Bildungen bei Lemur, Hund und Dasyrus fasst Eggeling als Vorläufer des Tarsus auf, da diese bindegewebigen Differenzierungen ohne scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung nur eine derbe Umhüllung der Meibomschen Drüsen liefern. Die festern Bindegewebsmassen, welche im untern Lide von Echidna und beim Schwein ohne nähere Beziehung zu den Meibomschen Drüsen vorkommen, stehen gesondert da und sind als ganz isolierte Anpassungen an besondere Verhältnisse aufzufassen.

In einer im vorigen Bande dieses Archivs veröffentlichten Arbeit über die Augenlider der Haussäugetiere habe ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen über den Tarsus der Lider dieser Tiere niedergelegt. Die erwähnten Angaben Eggelings scheinen meinen Angaben fast durchgängig zu widersprechen. Deshalb bin ich genötigt, im Nachstehenden zu versuchen, diese Widersprüche aufzuklären, bezw. meine Angaben gegenüber Eggeling zu begründen.

Bei meinen Darlegungen habe ich als Tarsus die derben Bindegewebszüge aufgefasst, die entlang der Oberfläche der Tarsaldrüsen verlaufen und gleichsam eine diesen eng ansitzende Kapsel bilden, welche mehr oder weniger stark ausgeprägte Septen in die Einbuchtungen der Drüsen hineinsendet, gleichgültig ob dieses derbere Gewebe von der Umgebung scharf abgesetzt ist oder nicht. Tatsächlich ist dies in der Regel nicht der Fall, d. h. eine scharfe Grenze zwischen der derberen Kapsel der Tarsaldrüsen und dem weniger dichten umliegenden Gewebe existiert nicht (cf. Taf. V, Fig. 5 im vor. Bande d. Archivs). Eine Ausnahme von dieser Regel macht nur das Augenlid des Schweines, dessen Verhältnisse auch bei Eggeling geschildert werden. Bei dem Schweine finden sich um die Tarsaldrüsen herum wie bei andern Tieren gleich angeordnete derbe Bindegewebszüge; lidbasiswärts aber schliesst sich, dicht an der Conjunctiva hinziehend, ein bis zu 3,3 mm in der Länge messender, von der Umgebung ziemlich scharf sich abgrenzender Strang von straffem Bindegewebe hin, der nach der Tarsaldrüse zu sich um ein Geringes deutlicher gegen das periglanduläre Gewebe abhebt, als es in Taf. VI, Fig. 6 zum Ausdruck kommt.

Die die Haustiere betreffenden Schilderungen Eggelings beruhen in der Hauptsache auf den Angaben von Zeis (1835), Blumberg (1867) und Tartuferi (1879).

Diese drei Arbeiten konnte ich, als ich mit meinen Untersuchungen über die Lider beschäftigt war, trotz aller aufgewandten Mühen im Originale nicht erhalten, wie dies aus den meiner Abhandlung beigegebenen Literaturangaben auch hervorgeht. Ich musste mich daher auf Benutzung von diese Arbeiten betreffenden Referaten bezw. Citaten, die ich bei andern Autoren fand, beschränken. Daher ist es gekommen, dass ich die Funde dieser Forscher in meiner Abhandlung nicht genügend berücksichtigen konnte.

Was nun die auf Grund eigener Untersuchungen gemachte Angabe Eggelings betrifft, dass beim Hunde eine gegen das Stroma des Augenlides nicht scharf abgegrenzte schmale Zone dichtern Bindegewebes eine Hülle für die Meibomschen Drüsen liefere, die man als eine Art Tarsus ansehen müsse, so kann ich mich — wie aus meiner Publikation hervorgeht — diesen Angaben nur anschliessen. Wenn Eggeling aber beim Hunde das Vorhandensein eines Tarsus zugesteht, so muss das auch bezüglich der andern Haustiere (Pferd, Rind, Schaf, Ziege und Katze) geschehen, die Eggeling nicht selbst untersuchte, wie man aus seiner Mitteilung entnehmen muss.

Ich fand bei Pferd, Rind, Schaf, Ziege und Katze die gleichen Verhältnisse wie beim Hunde, d. h. eine mehr oder weniger deutlich von der Umgebung sich abhebende derbe Bindegewebskapsel um die Tarsaldrüsen. Am wenigsten ausgeprägt tritt diese bei den Wiederkäuern hervor, es folgen dann Katze und Hund; am deutlichsten setzt sich das tarsale Gewebe beim Pferde ab. Die Verhältnisse beim Schweine liegen so, wie es oben geschildert wurde.

Wenn auch diese die Tarsaldrüsen umgebende Bindegewebsmasse, die bei den Haustieren deutlich markiert ist, sich mit dem echten Tarsus des Menschen und der Affen in bezug auf den Grad der Dichtigkeit des Gewebes und das deutliche Abgesetztsein von der Umgebung nicht messen kann, so ist man meines Erachtens dennoch gezwungen, bei den Haustieren von einem Tarsus zu sprechen. Abgesehen von allem andern zwingen hierzu Eggelings eigene Angabe über den Hund. Nennt man die von Eggeling beim Hunde gesehene Drüsenkapsel Tarsus, dann muss man die gleiche (und beim Pferde sogar noch deutlichere) Drüsenkapsel der andern Haustiere ebenfalls als Tarsus auffassen.

Nebenbei möchte ich noch auf einen Punkt der Eggelingschen Abhandlung mit wenigen Worten eingehen. Eggeling, welcher nach einer Erklärung für das Fehlen eines echten Tarsus bei den Säugetieren sucht, schreibt in der Zusammenfassung über die Ergebnisse seiner Untersuchungen: „Eine derbere, als Tarsus bezeichnete Differenzierung des Bindegewebes der Lider, innerhalb welcher die Meibomschen Drüsen liegen, kommt nur den Quadrumanen zu, steht in ihrer Entwicklung in innigem Zusammenhang mit Ausbildung und Funktion der Meibomschen Drüsen und bewirkt in ihrer höchsten Entfaltung eine weitere Eröffnung der Lidspalte und eine Wahrnehmung seitlich befindlicher Gegenstände nur durch die Tätigkeit der Augenmuskeln ohne Seitwärtsdrehung des Kopfes.“ Diesem Satze kann ich keinesfalls in allen Teilen zustimmen. Es werden die unten gemachten Angaben darlegen, dass auch bei Haustieren eine Wahrnehmung seitlich befindlicher Gegenstände nur durch die Tätigkeit der Augenmuskeln ohne Seitwärtsdrehen des Kopfes — und zwar in sehr ausgiebiger Weise — möglich ist. Etwas abgemildert wird Eggelings Schlusssatz, der keine Ausnahme zulässt, allerdings durch die vorausgehenden Ausführungen, welche etwa folgendermassen lauten: Infolge einer durch Wirkung der Muskulatur auf die weichen Augenlider engen, der runden Form sich nähernden Lidspalte bei den Säugetieren (exkl. Quadrumanen) verschwindet bei Seitwärtsdrehungen

des Bulbus die Cornea rasch hinter den Lidern, so dass die Mm. recti internus und externus für die Wahrnehmung seitlich gelegener Gegenstände nicht viel nützen können. „Dieser Mangel wird ausgeglichen durch Seitwärtsdrehungen des beweglichen Halses und eventuell durch die mehr seitliche Stellung der Augen am Kopfe bei manchen Formen[1].“ Jedoch sind auch bei dieser Schilderung einzelne Punkte nicht genügend berücksichtigt, die zu andern Schlussfolgerungen führen müssen.

Was das rasche Verschwinden der Cornea und mit ihr der Pupille hinter den Lidern bei Seitwärtsdrehungen des Bulbus anlangt, so wird bei gewissen Tieren (Pferd, Wiederkäuern und Schwein) dieser Mangel dadurch ausgeglichen, dass die Pupille eine andere Form besitzt als beim Menschen. Die Pupille ist bei genannten Tieren stark queroval, so dass bei Seitwärtsdrehungen des Bulbus trotz teilweiser Verdeckung der Pupille dennoch genügend Platz für Lichtstrahlen vorhanden ist, um Bilder auf der Netzhaut entstehen zu lassen. Es gehören schon sehr starke Drehungen des Bulbus dazu, um auch nur kleine Teile der Pupille hinter den Lidern verschwinden zu lassen. Die Pupille wird auch bei der stärksten Seitwärtsdrehung, die zur Abtastung der Umgebung bei feststehendem Kopf nötig ist, niemals vollständig verdeckt werden können. (Vergleiche unten die Angabe von Dexler, nach dem ein Pferd Gegenstände noch in einer Entfernung von 1½ bis 1 m vor der Stirn erkennen kann, ohne den Kopf zur Seite zu wenden!) Nun kommt ja hinzu — was Eggeling nur kurz andeutet —, dass bei diesen Tieren die Augen stark seitlich gerichtet sind, so dass zur Wahrnehmung der seitlichen Umgebung relativ nur geringgradige Bewegungen des Auges nötig sind; es brauchen diese Tiere Bewegungen des Kopfes oder Halses hierzu nicht auszuführen, wovon man sich durch Beobachtung ohne weiteres überzeugen kann. Ich erinnere in dieser Beziehung an ein Pferd, welches aufmerksam im Wagen trabt. Das Tier beobachtet genau alle Vorgänge, die vor ihm, neben ihm und seitlich hinter ihm sich abspielen und zwar zunächst nur mit Hilfe der Bewegungen des Bulbus durch die Augenmuskeln. Hat irgend ein Vorgang die Aufmerksamkeit des Tieres besonders erregt, so dreht es auch den Kopf etwas zur Seite, niemals aber stark, denn grössere Seitwärtsdrehungen des schweren Kopfes würden das Tier wesentlich im Gange beeinträchtigen. Dem Sehen nach rückwärts ist natürlich eine gewisse Grenze gesetzt. — Ein Analogon zu den

[1]) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

lebhaften Augenbewegungen der Tiere finden wir in dem Ohrenspiel derselben bei der Bestimmung der Schallrichtung ohne Bewegung des Kopfes. — Bei Hund und Katze liegen die Verhältnisse insofern anders, als bei ihnen die Augenachsen mehr nach vorn gerichtet sind, sie also eine Lage zeigen, die der beim Menschen näher kommt. Bei diesen Tieren kann man beobachten, dass sie mit Leichtigkeit den Kopf drehen und wenden, um seitlich von der primären Blicklinie liegende Gegenstände zu fixieren.

Nun ist aber einleuchtend, dass ein Tier, bei dem die Augen mehr nach vorn am Kopfe liegen, vor allem binokular sehen wird; stehen die Bulbi dagegen mehr seitlich, so wird der Bezirk für das binokulare Sehen eingeschränkt, und es tritt an dessen Stelle eine ausgiebige monokulare Perzeption. Aus diesen Betrachtungen folgt ohne weiteres, dass beim monokularen Sehen das Tier den Kopf in der Regel nicht bewegen wird, da die Bewegungen des Auges allein genügen, während ein anderes, welches gewöhnt ist binokular zu sehen, viel mehr Drehungen des Kopfes und Halses ausführen wird, um seitliche Gegenstände mit beiden Augen wahrnehmen zu können.

Dementsprechend ist, dem monokularen Sehen dienend, von Chievitz und Zürn bei Einhufern, Wiederkäuern und dem Schweine die streifenförmige Area centralis beschrieben worden. Fixieren diese Tiere in der Richtung vor ihnen befindliche Gegenstände, so drehen sie die Augen so weit nach vorn, dass das Bild auf die von Zürn nachgewiesene, im lateralen Teile des Augenhintergrundes befindliche runde Area centralis fällt, welche binokularem Sehen dient. Nach Dexler (siehe bei Zürn) kann ein Pferd einen vor ihm befindlichen Gegenstand noch in einer Entfernung von $1^1/_2$ bis 1 m mit beiden Augen fixieren, bei näherer Distanz wendet es den Kopf zur Seite und sieht monokular.

Dem Hunde und der Katze fehlt die streifenförmige Area centralis, sie besitzen nur die runde; es weisen ja diese Tiere schon äusserliche Einrichtungen auf, die auf binokulares Sehen hindeuten.

Literaturverzeichnis.

Eggeling, Zur Morphologie der Augenlider der Säuger. Jenaische Zeitschrift f. Naturwissenschaft. 1904. Nr. 39.

Zietzschmann, Vergleichend histologische Untersuchungen über den Bau der Augenlider der Haussäugetiere. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVIII. S. 61. 1904.

Zürn, Vergleichend histologische Untersuchungen über die Retina und die Area centralis retinae der Haussäugetiere. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. Supp.-Bd. 1902.

Über die chemische Reaktion der Netzhaut.

Von

Dr. G. F. Rochat,
Assistenten der Universitäts-Augenklinik zu Utrecht.

Man hat wiederholt versucht, an der Retina chemische Änderungen infolge ihrer Funktion nachzuweisen. Die sehr reichliche Gefässversorgung durch die benachbarte Choriocapillaris lässt einen beträchtlichen Stoffumsatz vermuten. Bisher beschränken sich die Angaben aber auf eine Änderung der chemischen Reaktion bei Belichtung. Und nach Analogie mit Hirn- und Nervensubstanz, von denen sich in der Literatur vielfach eine Änderung von alkalisch in sauer bei der Funktion verzeichnet findet (was von Heidenhain und Liebreich bestritten wurde), hat man sich bemüht, an der Retina im Ruhezustand alkalische, nach Belichtung saure Reaktion nachzuweisen. Bei Leber[1]) findet man dieses als feststehend angenommen. Beim Nachschlagen der daraufbezüglichen Arbeiten ergibt sich aber durchaus keine Übereinstimmung unter den Angaben der verschiedenen Autoren, weshalb eine erneute Prüfung wünschenswert erschien.

Ich führe zuerst die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen an, wobei auf die Methoden der Prüfung besonders Wert zu legen ist, weil die Resultate bei Anwendung verschiedener Methoden sehr verschieden ausfallen.

Chodin[2]), der als erster sich mit diesem Gegenstand beschäftigte, bediente sich der Liebreichschen Täfelchen, das sind mit blauer Lackmustinktur getränkte Gipsplättchen. Die Augen von Fröschen oder Kaninchen wurden nach Dunkelaufenthalt von ein paar Stunden bei Natronlicht exstirpiert; nach dem Aufschneiden wurde der Glaskörper ausgestürzt. Teile der Netzhaut auf Plättchen gebracht, zeigten

---

[1]) Leber, Graefe-Saemisch Handbuch. 2. Aufl.

[2]) Chodin, Sitzungsberichte Wiener Akademie. 1877, 19. Juli.

alkalische Reaktion an der Stelle, wo sie auflagen und in der Umgebung. Wenn er aber rasch die Netzhaut mit einem Glasstab ausstrich, sah er zwar im Anfang zwischen den vom Sehpurpur herrührenden roten Strichen nur das Blau vom Plättchen, nach einiger Zeit aber sah er oft rote Stellen auch da, wo nur schon ausgebleichte Netzhaut hergekommen war.

Oft ging der Glaskörper nicht glatt heraus und Chodin musste dann die Retina in 0,5 °/₀ *NaCl*-Lösung abspülen, danach bekam er oft dasselbe Resultat wie früher. Ohne Abspülung jedoch zeigte sich nur alkalische Reaktion.

Die Reaktion der Dunkelnetzhaut fand Chodin also zumeist alkalisch, und nach einigen Manipulationen sauer.

Waren die Augen nun vorher dem Tageslicht exponiert, „so schien die saure Reaktion noch deutlicher zu sein“.

Wurde einem Frosche nach 48 stündigem Dunkelaufenthalt das eine Auge exstirpiert und nachher das andere Auge noch $^1/_2$ bis 1 Stunde belichtet, so schien die von der belichteten Retina herrührende Rötung nach Ausbleichung des Purpurs intensiver, als die von der Dunkelretina hervorgebrachte. Einige Male war der von der Dunkelretina bedingte Fleck neutral oder schwach alkalisch, der vom Lichtauge dagegen entschieden sauer.

Bei $^1/_2$ Stunde nach dem Schlachten untersuchten Ochsenaugen zeigte sich, nach Zerdrücken zwischen zwei Lackmusplättchen, zwischen den Purpurstreifen saure Reaktion. Beim Ausstreichen war an der Stelle des Täfelchens, wo die Retina zuerst aufgelegen hatte, keine Änderung zu sehen, die Striche aber waren rot.

Waren die Augen vorher dem Tageslicht ausgesetzt, so schien die saure Reaktion noch deutlicher.

Aus den Versuchen Chodins können wir entnehmen, dass die Dunkelretina alkalische oder saure Reaktion zeigen kann, während die Lichtretina mehr zu sauerer Reaktion neigt. Die Resultate waren aber nicht konstant, und aus den Äusserungen Chodins kann man schliessen, dass die Unterschiede zwischen Licht- und Dunkelretina in manchen Fällen nicht sehr deutlich waren.

Kühne[1]) fand Froschnetzhäute nach Dunkelaufenthalt, nach Abspülen des Glaskörpers immer alkalisch, und weder beim Zerquetschen noch nach Belichtung sauer.

Die Netzhäute von Ochsen, Pferden und Schweinen reagieren

---

[1]) Kühne, Hermanns Handbuch der Physiologie. Bd. III.

nach Cahn[1]) im Winter, und zwar an der Aussenseite zumeist sauer, sonst gewöhnlich alkalisch.

An frisch präparierten Netzhäuten fanden Michel und Wagner[2]) zumeist alkalische Reaktion und zwar bei verschiedenen Tieren zur Winterszeit; nur selten saure Reaktion.

Bei den drei zuletztgenannten Arbeiten fehlt eine genauere Angabe der Methoden der Prüfung. Da man sich gewöhnt hat, unter „Reaktion" das Verhalten gegen Lackmus zu verstehen, kann man annehmen, dass dieser Indikator von den genannten Autoren benutzt wurde.

Lodato[3]) hat neuerdings wieder die Säuerung der Retina durch Lichteinfall bei Fröschen nachzuweisen versucht. Er glaubte auf Grund von Titration mittels des Phenolphtaleins als Indikator bewiesen zu haben, dass die Dunkelretina alkalisch, die Lichtretina sauer reagiere. Die Versuchsanordnung war folgende. Zwei Netzhäute wurden zu jedem Versuch angewandt, und in 5 ccm Aqua destillata, der ein Tropfen Phenolphtaleinlösung zugesetzt wurde, gebracht. Titriert wurde mit $^1/_{1000}$ normal Natronlauge bis zum Auftreten einer Rosafärbung. Jedesmal wurde eine Kontrollprüfung mit 5 ccm destillierten Wassers und einen Tropfen Phenolphtaleinlösung vorgenommen. Diese Probe erforderte auch ein gewisses, sehr variabeles Quantum Alkali zur Rosafärbung, was von Lodato auf den wechselnden Kohlensäuregehalt des Wassers und der Luft zurückgeführt wird. Es stellte sich nun heraus, dass jedesmal die Dunkelretinen weniger Alkali brauchten als die Kontrollflüssigkeit, woraus Lodato schliesst, dass diese Retinen alkalisch gewesen seien. Die Lichtretinen im Gegenteil, da sie ein grösseres Quantum der Lauge bis zur Rosafärbung brauchten als die Kontrollflüssigkeit, sollten sauer reagieren.

Grünes Licht bewirkte die schwächste Säuerung, am stärksten wurde diese nach Bestrahlung mit violettem Lichte gefunden. Der faradische Strom, die Wärme, ebenso subcutane Strychnininjektion, bewirkten saure Reaktion.

Nach Kokaineinspritzung blieben obengenannte Einflüsse, nach Lodatos Versuchen, ohne Wirkung.

Diese angebliche Säuerung der Retina hat Lodato, wie er in

---

[1]) Cahn, Zeitschr. f. physiol. Chemie.

[2]) Michel und Wagner, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXII. 2. S. 177.

[3]) Lodato, Arch. di Ottalm. Vol. VII. p. 335.

einer vorläufigen Mitteilung zusammen mit Micelli[1]) angibt, weiter bis ins Gehirn hinein verfolgen können. Sie fanden mit der Phenolphtaleinmethode Lodatos das Gehirn von Fröschen nach 24stündigem Dunkelaufenthalt meist neutral, nur selten leicht sauer; die Lobi optici waren immer neutral. Das Gehirn von Fröschen, welche diffusem oder direktem Lichte ausgesetzt worden waren, reagierte immer sauer, und zwar sollten die Lobi optici stärker sauer gewesen sein, als die Hemisphären. Enucleierten sie einem Frosche beide Augen und setzten ihn dann dem Lichte aus, so blieben die Lobi optici neutral, während die Hemisphären eine leicht saure Reaktion aufwiesen (Eccitazione fotodermica).

Eine weitere, noch überraschendere Ausdehnung erhielt die Theorie der Säuerung unter dem Einflusse des Lichtes, durch Versuche von Maggio[2]), der auf ähnliche acidometrische Bestimmungen hin ein reflektorisches Sauerwerden des zweiten, nicht belichteten Auges behauptete.

Eine ganz andere Methode zur Untersuchung unserer Frage ist von Birnbacher[3]) angewendet worden. Er glaubt den Nachweis chemischer Änderungen in der Netzhaut unter dem Einflusse des Lichtes auf histologischem bezw. histochemischem Wege gebracht zu haben. Bärsche, Frösche und Salamander wurden sechs Stunden im Dunkeln gehalten, die Augen bei einer Spiritusflamme enucleiert, in 3,5 % Salpetersäure fixiert und in Alkohol gehärtet. Zum Vergleiche wurden Augen von Tieren, die vier Stunden in einem hellen Behälter dem Lichte ausgesetzt worden waren, in derselben Weise präpariert.

Immer wurde ein Schnitt von einer Lichtretina mit einem von einer Dunkelretina vollkommen parallel in konzentrierter alkoholischer Lösung von Eosin extra-gelb gefärbt und mit Alkohol differenziert. Bei der Lichtretina fand Birnbacher alle Elemente in gleicher Weise schwach gelb gefärbt, während in der Dunkelretina sich die Zapfenellipsoide leuchtend rot abhoben. Mit Biondi-Heidenhain färbten sich diese Ellipsoide beim Dunkelauge gelb, beim Lichtauge grün. Birnbacher glaubt nun, dass sich im Dunkeln ein basi-

---

[1]) Lodato e Micelli, Arch. di Ottalm. Vol. IX. p. 9—10.
[2]) Maggio, Arch. di Ottalm. Vol. IX. p. 9—10.
[3]) Birnbacher, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL. 5. S. 1.

scher Körper in den Ellipsoiden anhäuft, der grosse Affinität zu sauren Anilinfarben besitze.

Nach Härtung in $HgCl_2$ ergaben sich dieselben Resultate.

Der Widerspruch in den Ergebnissen der verschiedenen Autoren findet zum Teil in der Anwendung verschiedener Indikatoren seine Erklärung. Chodin prüfte die Reaktion mittels Lackmus, ebenso aller Wahrscheinlichkeit nach Kühne, Michel und Wagner und Cohn. Lodato und die andern Italiener dagegen gebrauchten Phenolphtalein. Nun gibt es eine Menge Flüssigkeiten, welche auf Lackmus alkalisch, auf Phenolphtalein dagegen sauer reagieren. Jede Nährbouillon, wenn sie zu bakteriologischen Zwecken alkalisiert wird, zeigt bei einem gewissen Alkalizusatz dieses Verhalten. Normaler Harn ebenso nach Zusatz von ein wenig Alkali. Unter den Augenflüssigkeiten zeigt der Glaskörper dasselbe Phänomen, was zu einem Meinungsunterschied zwischen Leber und Dor jun. Veranlassung gegeben hat.

Dor behauptete auf Grund von Phenolphtaleinversuchen, dass der Glaskörper sauer reagiere. Leber bestreitet diese Angabe und schreibt dem Glaskörper alkalische Reaktion zu, weil dieser auf Lackmuspapier alkalisch reagiert. Er meint, wenn Dor mit Phenolphtalein eine saure Reaktion gefunden habe, so sei das nur eine Täuschung durch die im Glaskörper absorbierte Kohlensäure; wenn man diese durch Auspumpen oder Kochen entferne, trete die wahre alkalische Reaktion auch gegenüber Phenolphtalein hervor.

Tatsächlich haben beide Autoren recht, denn die Kohlensäure bildet doch im gewissen Sinne einen integrierenden Bestandteil des lebenden Glaskörpers, und reagiert gegenüber dem sehr säureempfindlichen Phenolphtalein sauer, während sie auf Lackmus, besonders in Gegenwart von kohlensauren Alkalien, nur ganz wenig reagiert. Es ist daher im allgemeinen die Bestimmung der „Reaktion“ kurzweg nicht möglich unter Anwendung eines einzigen Indikators, weil derselbe Stoff, verschiedenen Indikatoren gegenüber, verschieden reagieren kann.

Auch darf man nicht aus dem Verhalten des Lackmus schwachen Säuren gegenüber allgemein auf eine geringere Empfindlichkeit desselben verglichen mit Phenolphtalein schliessen, und die Behauptung Lodatos, dass seine mit Phenolphtalein angestellten Versuche genauer seien, als die ältern Lackmusversuche, weil der Lackmus viel zu wenig empfindlich sei, ist nicht zutreffend. Denn Basen gegen-

über ist gerade umgekehrt der Lackmus dem Phenolphtalein überlegen, und schwache Basen, wie die Alkaloide, reagieren überhaupt nicht alkalisch auf letzteres. Es gibt Indikatoren, bei welchen das gegensätzliche Verhalten Alkalien und Säuren gegenüber noch viel schärfer ausgeprägt ist. So ist z. B. Poisiers Blau äusserst empfindlich für Säuren, reagiert aber nicht auf schwache Basen. Methylorange, Congorot und Methylviolett sind dagegen für schwache Säuren, wie z. B. Kohlensäure, fast gar nicht empfindlich, zeigen aber mit ganz schwachen Basen, wie Pyridin, alkalische Reaktion an:

Man muss daher die Flüssigkeiten, welche schwache Säuren oder schwache Basen enthalten, mit der Aussage über die Reaktion ganz im allgemeinen auf Grund der Prüfung mit einem einzigen Indikator ganz besonders vorsichtig sein. Eine solche allgemeine Aussage über die Reaktion ist deshalb auch unzulässig tierischen Flüssigkeiten gegenüber, welche nebeneinander Kohlensäure, Karbonate, Phosphate und Eiweisskörper enthalten, die alle auf verschiedene Indikatoren, je nach der Eigenart des benutzten Indikators, verschieden reagieren.

Ein allgemeiner Ausdruck mit absoluter Bedeutung wäre für die Reaktion zu gewinnen auf physikalisch-chemischem Wege. Die Alkalicität resp. Acidität einer Lösung beruht nach der physikalisch-chemischen Auffassung auf der Anwesenheit von durch elektrolytische Dissociation in Freiheit gesetzten *OH*- resp. *H*-Ionen.

Die Konzentration der *OH*- oder *H*-Ionen bestimmt den Grad der Alkalicität oder Acidität. Die Methoden zur Bestimmung dieser Konzentration lassen sich aber zurzeit nur mit grossen Schwierigkeiten auf so komplizierte Flüssigkeiten wie die tierische anwenden, und überhaupt nicht auf Gewebe, deren Bestandteile nicht ohne tiefgreifende Änderungen in Lösung zu bringen sind.

Bei der Beurteilung der Reaktion der Retina ist man deshalb auf den Gebrauch von Indikatoren angewiesen, wobei wohl im Auge zu behalten ist, dass das Resultat immer nur für den jeweilig benutzten Indikator Gültigkeit besitzt. Aber man hat noch mehr zu berücksichtigen.

Es ist schon von vornherein klar, dass auch die Art und Weise der Prüfung grossen Einfluss haben muss. Mit Rücksicht auf den verschiedenartigen Bau der Retinalschichten wäre eine verschiedene Reaktion, z. B. der Neuroepithelien und der Nervenfaserschicht, nicht unmöglich, auch könnte die Gewebsflüssigkeit anders reagieren wie der Zellinhalt. Bei der grossen Zartheit der Netzhaut ist eine ge-

sonderte Prüfung dieser Teile nicht möglich. Man muss sich höchstens damit begnügen, die Aussen- und Innenseite gesondert zu prüfen, und schliesslich durch Zerreiben gewissermassen die Gesamtacidität resp. Alkalinität zu ermitteln.

Ganz anders liegen die Verhältnisse wieder bei Zusatz einer differenten Flüssigkeit. Wenn Lodato die Reaktion des Wassers prüft, in das die Membran hineingebracht worden ist, so ist von vornherein fraglich, ob aus dem Resultat ein bindender Schluss auf die Reaktion der Retina überhaupt zulässig ist. Das gleiche gilt von der 0,5 % Kochsalzlösung, in der Chodin die Retina zur Entfernung des Glaskörpers abspülte, denn bei der Gewebszerstörung, welche durch diese Flüssigkeiten bedingt wird, ist die Entstehung neuer reaktionsfähiger Substanzen keineswegs unwahrscheinlich, jedenfalls nicht ausgeschlossen.

Die Farbenreaktionen schliesslich, welche Birnbacher an gehärteten Präparaten vornahm, lassen gewiss keinen Schluss auf die Reaktion der Retina zu, und seine Resultate können in dieser Richtung nicht verwendet werden. Wenn er in der Dunkelretina eine stärkere Färbung der Zapfenellipsoide mit Eosin findet, so kann dieses nicht wohl auf einer Alkalicität dieser Gebilde beruhen, wie Birnbacher vermutet, weil durch die vorausgegangene Behandlung mit 3,5 % Salpetersäure doch wohl alle alkalischen Affinitäten gesättigt worden sind. Ein Schluss auf veränderte Reaktion wäre nur zulässig, wenn das geschilderte Verhalten gegenüber Eosin auch an ganz frischen Zapfen beobachtet werden könnte.

Es schien nach obigen Erörterungen eine erneute Untersuchung des Gegenstandes notwendig, um womöglich einheitliche Resultate zu gewinnen und die Ursachen der bisherigen Widersprüche festzustellen. Ich begann mit der Methode von Lodato, weil diese die einzige war, die auch quantitative Bestimmung ermöglichte. Von Leber ist das Bedenken erhoben worden, dass Phenolphtalein als Indikator für eiweisshaltige Lösungen bei titrometrischen Versuchen nicht einwandsfrei sei. Tatsächlich zeigt das Eiweiss für sich schon eine saure Reaktion. Wenn es sich aber darum handelt, Änderungen in der Gesamtalkalicität nachzuweisen, so ist dieses Verhalten des Indikators keine Kontraindikation gegen seine Anwendung, man muss nur im Auge behalten, dass die Resultate nur gelten für die Acidität oder Alkalicität bezogen auf Phenolphtalein, und dass mit einem andern Indikator ganz andere Resultate sich würden herausstellen können.

Ich habe in der von Lodato angegebenen Weise Versuche mit Froschnetzhäuten angestellt. Die Frösche, immer grosse Exemplare von Rana temporaria, wurden zum Teil eine Nacht (oder auch länger, bis zu 24 Stunden) im Dunkelzimmer im verdeckten Behälter aufbewahrt, und die Augen bei ganz schwachem roten Lichte, wie solches bei der Entwicklung photographischer Platten gebraucht wird, enucleiert; die Retina wurde nach Ausstürzen des Glaskörpers und Abtupfen mit Fliesspapier ausgezogen und in die phenolphtaleinhaltige Flüssigkeit gebracht. Um das Verhalten der Lichtnetzhäute zu prüfen, wurden die Tiere mehrere Stunden an einen hellen Ort im Freien gebracht, wo sie gegebenen Falles vom direkten Sonnenlichte beschienen wurden, und die Netzhäute im Tageslicht ausgezogen. Zur Titration wurden die Dunkel- oder Lichtnetzhäute in 5 ccm ausgekochten destillierten Wassers mit Zusatz eines Tropfens alkoholischer Phenolphtaleinlösung (1 %) gebracht. Dabei zeigte sich weder bei der Licht- noch bei der Dunkelretina eine rote Färbung. Dieselbe trat erst nach Zusatz von mehreren Tropfen $^1/_{1000}$ normal *NaOH* ein. Aber auch die Kontrollflüssigkeit (5 ccm Aqua destillata und 1 Tropfen Phenolphtaleinlösung) brauchte ein gewisses Quantum Alkali zum Hervorrufen der roten Farbe.

So weit stimmen meine Ergebnisse mit jenen von Lodato überein. Es galt nun zu bestimmen: zuerst wie viel Alkali das Wasser allein zur Rotfärbung brauchte, dann wie viel zu einer Licht- und wie viel zu einer Dunkelretina zugesetzt werden musste, um die gleiche Rotfärbung zu erhalten. Nach Lodato sollte die Dunkelretina am wenigsten, die Lichtretina am meisten Alkali brauchen, während die Kontrollflüssigkeit in der Mitte stehen sollte. Deshalb sollte die Dunkelretina alkalisch, die Lichtretina aber sauer reagieren.

Bei der Anstellung dieser Versuche stiess ich nun auf einige Schwierigkeiten. In erster Linie bezüglich der Titrierung der Kontrollflüssigkeit. Wenn zu 5 ccm Aqua destillata und 1 Tropfen Phenolphtalein aus einer kleinen Bürette tropfenweise $^1/_{1000}$ normal *NaOH* zugesetzt wurde, zeigte sich, dass eine genaue Feststellung des Punktes, wo die rote Farbe auftritt, nicht möglich war. Nach dem Hineinfallen der ersten Tropfen trat nur lokal eine rote Farbe auf, die nach gelindem Schütteln verschwand, ohne dass eine diffuse rötliche Färbung der Flüssigkeit eintrat. Bei den folgenden Tropfen trat zuerst eine ganz minimale Rosafärbung der ganzen Flüssigkeit auf, die aber fast augenblicklich wieder verschwand. Bei jedem neuen Tropfen trat nun die Farbe momentan hervor, um nach ganz

kurzer Zeit wieder zu verschwinden, wobei ganz allmählich die Zeit ihres Bestehens länger wurde. Eine Farbe, die während längerer Zeit konstant blieb, so dass man sie mit der Farbe einer andern Titrationsflüssigkeit vergleichen könnte, wurde so allmählich erreicht, dass es unmöglich war, ihr Auftreten auf einige Zehntelkubikcentimeter genau zu bestimmen.

Dieser unscharfe Umschlag des Indikators in sehr verdünnten Lösungen ist übrigens eine wohlbekannte Erscheinung, ebenso wie die etwas befremdende Tatsache, dass reines destilliertes Wasser auf Phenolphtalein saure Reaktion zeigt.

Das beruht nicht, wie Lodato meint, auf einem Gehalt an Kohlensäure, wie sich leicht nachweisen lässt, wenn man mit frisch ausgekochtem Wasser unter Abschluss der atmosphärischen Luft arbeitet, wobei man ganz dieselbe Reaktion findet. Zum richtigen Verständnis der sich abspielenden Prozesse ist eine kurze Auseinandersetzung der Theorie der Indikatoren nach physikalisch-chemischer Auffassung unerlässlich. Bekanntlich wird angenommen, dass in wässeriger Lösung die Salze, Säuren und Basen zum Teil in Ionen gespalten sind. Eine Säure: R-H würde zum Teil als solche ungespalten in der Lösung vorkommen, zum Teil ionisiert als R und H. Schwache Säuren sind nur sehr wenig in ihren Ionen gespalten, und je schwächer die Säure, desto geringer ist der Teil, der dissociiert ist. Das Phenolphtalein ist nun eine ganz schwache Säure und zerfällt nur in sehr geringem Grade in seinem Säureradikal und H. Da die bekannte rote Farbe aber ausschliesslich vom freien Säureion herrührt, ist dieselbe in wässeriger Lösung nicht wahrnehmbar. Sobald aber Alkali zugesetzt wird, entsteht das dissociierbare Salz, bei Natronzusatz also R-Na, welches in das freie Säureion R und Na zerfällt. Mit dem Auftreten des freien Säureions erscheint auch die rote Farbe.

Die Dissociation, deren Auftreten man beim Phenolphtalein an der roten Farbe erkennen kann, geht aber wieder zurück, sobald man freie H-Ionen zu der Flüssigkeit gibt, mit denen sich das R-H wieder rekonstruieren kann. Mit dem Zurückdrängen der Dissociation hört das freie Bestehen der R-Ionen auf, und die rote Farbe verschwindet wieder. Diese freien H-Ionen kann man nun am leichtesten zusetzen in der Form einer Säure, z. B. HCl, welche immer stark in H- und Cl-Ionen zerfallen ist. Es entfärbt sich eine rote Phenolphtaleinlösung, sobald eine Spur einer dissociierten Säure zugesestzt wird. Aber auch reines Wasser ist, wenn auch äusserst wenig, in seinen Ionen gespalten, enthält somit freie H-Ionen. Des-

halb kann in einer sehr viel Wasser enthaltenden, mit Phenolphtalein rot gefärbten alkalischen Lösung die Dissociation des letztern von den *H*-Ionen des Wassers zurückgedrängt werden, womit die anfängliche rote Farbe verschwindet. Daraus erklärt sich: 1. dass reines Wasser auch ohne eine Spur von Kohlensäure auf Phenolphtalein sauer reagiert, und 2. dass nach Alkalizusatz die von den ersten Tropfen hervorgebrachte Rotfärbung wieder allmählich verschwindet. Wenn man mehr Alkali zusetzt, so tritt schliesslich eine bleibende Dissociation auf, und die Farbe bleibt konstant.

In konzentrierten Lösungen tritt die geringe Ionisierung des Wassers ganz in den Hintergrund. Bei Titrierungen mit $^1/_{20}$ normal *NaOH*, in z. B. 50 ccm Wasser und ein Tropfen Phenolphtalein, bemerkt man sie gar nicht, und der Umschlag tritt scharf ein. Ebenso bei Anwendung von $^1/_{100}$ normal *NaOH* und 5 ccm Wasser. Bei Titrierung mit $^1/_{1000}$ normal *NaOH* in 5 ccm Wasser ist der Umschlag, wie wir gesehen, schon sehr unscharf.

Für die bei der Retina in Betracht kommenden kleinen Säuremengen ist man jedoch auf dünne Alkalilösungen angewiesen. Man muss aber danach streben, mit der geringst möglichen Verdünnung auszukommen, wenn man ein einigermassen genaues Resultat erhalten will.

War es also um die Genauigkeit der Kontrolle bei der Methode von Lodato schlecht bestellt, so gesellte sich noch ein anderer Fehler hinzu bei der Titrierung der Flüssigkeiten, in welchen die Netzhäute sich befanden.

Zu 5 ccm destillierten Wassers wurde 1 Tropfen Phenolphtalein gegeben und die Retina eines Dunkel- oder Lichtfrosches hineingebracht. Beim tropfenweise Zufliessen der $^1/_{1000}$ *NaOH*-Lösung schwand anfangs die rote Farbe wie bei der Kontrollprobe. Nach Zusatz von mehr Alkali wurde die Flüssigkeit schliesslich diffus schwach rosa. Nun genügte aber das einmalige Umdrehen des geschlossenen Röhrchens behufs Egalisierung der Flüssigkeit um die Farbe wieder zum Verschwinden zu bringen; und man musste mehrere Tropfen Alkali zusetzen, um dieselbe wieder zu erhalten; beim Aufwickeln der Retina durch gelindes Schütteln verschwand die Farbe wieder. Die Netzhaut verwandelte sich dabei schon nach einer kurzen Zeit in eine durchscheinende Gallerte, aus der offenbar saure Substanzen in das Wasser hineingelangten, denn dasselbe Spiel der Färbung und Entfärbung liess sich mehrere Male beobachten. Noch nach $^1/_4$ und $^1/_2$ Stunde entfärbte sich die Flüssigkeit vom Bodensatze aus. Die Aufquellung

und Zersetzung der Retina erfolgt in ganz unkontrollierbarer Weise, so dass man je nach der Häufigkeit und Stärke des Aufwirbelns eine schnellere oder langsamere Zersetzung und Säurebildung hervorbringen kann. Ohne Aufwirbeln aber erhält man eine ganz ungleichmässige Verteilung der sauren Substanz in der Flüssigkeit, so dass eine Titration überhaupt keinen Sinn hat. Ich habe die Untersuchung sowohl bei Dunkel- wie bei Lichtretinen in der angegebenen Weise mehrmals vorgenommen, aber keinen Unterschied im Verhalten bei der Titration gefunden.

Die Ungenauigkeit ist aber eine solche, dass das Resultat der Untersuchung ganz von der Willkür des Beobachters abhängig ist, und ich kann deshalb die Frage nach der Reaktion der Retina durch die Experimente Lodatos nicht als gelöst betrachten. Bei Anwendung von 0,65 $^0/_0$ *NaCl*-Lösung anstatt des reinen Wassers zur Aufschwemmung der Netzhaut fand der allmähliche Übergang von sauren Substanzen in die Flüssigkeit in fast gleicher Weise statt. Die Feststellung des Neutralisationspunktes hat dieselben Schwierigkeiten.

Um den störenden Einfluss dieser allmählichen Lösung zu umgehen und wenigstens zeitlich kontrollierbar zu machen, und um zugleich eine homogene Lösung zu erhalten, lag der Gedanke nahe, die Retina schnell möglichst fein zu zerreiben. In kleinen Röhrchen aus gutem jenenser Glas wurde die Retina mit 0,5 ccm phenolphtaleinhaltigem Wasser und ein wenig reinem Quarzsand mittels Glasstabes aus demselben Glase schnell zu einem dünnern Brei zerrieben. Aus dem Glase ging, wenigstens in der Kälte, kein mit Phenolphtalein nachweisbares Alkali in das Wasser über, was mit andern Glassorten durchaus nicht der Fall war. Das Wasser enthielt in 50 ccm einige Tropfen Phenolphtaleinlösung, und die Lösung wurde vor Gebrauch ausgekocht.

Die Titration liess sich jetzt wesentlich genauer machen; war die Rosafarbe einmal diffus sichtbar, so verschwand sie nicht beim Aufwirbeln des Bodensatzes, und blieb genügend lange konstant, um eine Vergleichung mit der Kontrollflüssigkeit zu gestatten. In dieser zeigte sich wegen der geringern Wassermenge der störende Einfluss der Hydrolyse viel weniger, das Auftreten der Rosafarbe erfolgte schon beim ersten, zweiten oder dritten Tropfen, war aber immer auf einen Tropfen genau zu bestimmen. Bei der Titration der Flüssigkeit, welche die Retina enthielt, wurde so lange Alkali zugesetzt, bis die Farbe gleich derjenigen in der Kontrollflüssigkeit war. Dieses liess sich immer auf wenige Tropfen genau machen.

Zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Methode wurden zuerst einige Male die beiden Retinae desselben Frosches, jede für sich, untersucht. Die Resultate gaben jedesmal genügende Übereinstimmung:

	Tropfen $^1/_{1000}$ normal *NaOH* für die: Erste Retina	Zweite Retina
Dunkelfrösche	18—20	16—19
	15—17	15—17
Lichtfrösche	22	26
	15—18	15—18
	15—20	14—17

Es war somit gerechtfertigt zu erwarten, dass, falls ein erheblicher Unterschied in dem Säuregehalt der Licht- und Dunkelretina bestand, dieser mit der angewandten Methode zutage kommen würde. Sicher könnte damit eine eventuelle wirkliche Alkalicität, wie Lodato sie gefunden, entdeckt werden. Es wurden nun viele vergleichende Versuche in der beschriebenen Weise ausgeführt. Niemals fand ich eine alkalische Reaktion, die Dunkel- wie die Lichtretina brauchte immer eine beträchtliche Menge Alkali zum Hervorrufen der roten Farbe mehr wie die Kontrolle. Aus meinen Zahlen kann ich auch nicht schliessen auf eine weniger saure Reaktion der Dunkelretina.

Untenstehende Tabelle gibt die Resultate einer Versuchsserie, nach Abzug der in der Kontrollflüssigkeit gebrauchten Menge Alkali. Die Versuchstiere waren kräftige Ranae temporariae, die untereinander möglichst gleich gross gewählt worden waren.

Dunkelretina		Lichtretina
Tropfen $^1/_{1000}$ normal *NaOH*		
14—16		19
12—15		23
12—14		12—15
12—14		12—15
30—35	beide Retinae zusammen untersucht	17
38—39		17
		12—15
		13—18

Ich muss nochmals betonen, dass diese Zahlen nicht ein Ausdruck für die wirkliche Reaktion der Retina sein können, denn es unterliegt a priori keinem Zweifel, dass durch den Zusatz von Wasser diese Reaktion alteriert worden ist. Aber man darf aus ihnen den Schluss ziehen, dass ein Unterschied in der Gesamtacidität zwischen

Dunkel- und Lichtretina, wie solcher von Lodato behauptet worden ist, nicht besteht. Weil die von diesem angewandte Methode, wie wir sehen, nicht im stande ist, auch nur angenähert genaue Resultate über die Acidität der Retina zu geben, so entbehren auch die Behauptungen von Maggio, dass bei Belichtung eines Auges die Retina im zweiten sauer werde, eine genügende Begründung, da dieselben auf Grund von Experimenten nach der Lodatoschen Methode aufgestellt sind. Das gleiche gilt auch für die von Lodato neuerdings behauptete Säuerung der Lobi optici des Froschhirnes bei Belichtung.

Es war jetzt geboten, die Reaktion der Licht- und Dunkelretinen auf Lackmus zu prüfen. Dabei kamen wieder in erster Linie Froschaugen zur Anwendung. Die Retinae von Fröschen, welche mehrere Stunden dem hellen diffusen Tageslichte ausgesetzt waren, wurden auf rotes Lackmuspapier gelegt, nachdem durch Ausstürzen und Abtupfen mit trockenem Fliesspapier der Glaskörper tunlichst entfernt worden war. Das rote Papier färbte sich blau. Beim Ausstreichen mit Glasstab zeigte sich überall, wo der Retinabrei hinkam, die blaue Farbe. Wurde die Retina auf blaues Lackmuspapier gebracht, so trat weder bei einfacher Berührung noch nach dem Ausstreichen oder Zerquetschen eine Spur einer roten Färbung auf. Die Lichtretina hat also auf Lackmus alkalische Reaktion.

Ebenso zeigten Retinae von Fröschen, die 12 oder 24 Stunden im Dunkelzimmer gehalten worden waren, alkalische Reaktion. Diese Netzhäute wurden bei schwachem roten Lichte präpariert und auf rotes bezw. blaues Lackmuspapier gelegt, zum Teil ausgestrichen. Der Glaskörper war auch hier wieder möglichst vollständig entfernt worden. Wurden die Papierstreifen ans Licht gebracht, so zeigte sich der Sehpurpur schön erhalten, bleichte aber alsbald aus, und nach dem Ausbleichen war auf dem blauen Papier nirgends ein roter Fleck sichtbar. Rotes Papier wurde prompt gebläut. Ein Unterschied zwischen Licht- und Dunkelretina war nicht nachweisbar.

Weil aber der Glaskörper auf Lackmus alkalisch reagiert, liesse sich daran denken, ob dieser vielleicht eine etwaige saure Reaktion der Retina verdecken könnte. Den Glaskörper ganz zu entfernen, wird wohl nicht möglich sein, es bleibt immer, auch bei sorgfältigstem Abtupfen, noch eine kapilläre Schicht auf der Retina haften. Gänzlich aber lässt sich der Glaskörper vermeiden, wenn man die Reaktion an der Stäbchenseite der Retina prüft. Es wurde darum ein Auge mit der Hornhaut nach unten in weiches Paraffin eingedrückt

und die knorpelige Sklera von hinten her abpräpariert. Dann wurde unter der Lupe mit feiner Scherenpincette die Chorioidea entfernt, so dass die äussere Fläche der Retina frei lag. Unter dem Mikroskop konnte man dann feststellen, dass wirklich das Zapfen- und Stäbchenmosaik der Netzhaut unversehrt zutage lag. Beim Auflegen eines Schnitzels roten Lackmuspapieres nahm dieses eine anfänglich schwache, bald aber intensiver werdende Blaufärbung an. Blaues Papier zeigte keine Änderung.

Sowohl die Retina vom Licht- wie vom Dunkelfrosch zeigte an der Aussenzeite diese alkalische Reaktion auf Lackmus.

Zur Beseitigung der anhaftenden Glaskörperspuren empfahl Chodin die Retina abzuspülen in 0,5 % Kochsalzlösung. Sehr oft sah er nach dieser Prozedur eine saure Reaktion auftreten, wenn dieselbe anfangs fehlte, weil, wie er meinte, der alkalische Glaskörper sie verdeckte. In allen meinen Versuchen aber habe ich die Retina alkalisch gefunden, und es war mir danach wahrscheinlich, dass die von Chodin nach dem Abspülen gefundene saure Reaktion auf Veränderungen durch die keineswegs indifferente Kochsalzlösung zurückzuführen war. Ich fand, dass kurzes Abspülen die alkalische Reaktion unverändert lässt: weder beim Ausstreichen noch beim Zerquetschen trat ein roter Fleck auf. Einige Male jedoch habe ich, bei längerem Verweilen der Netzhaut auf mit 0,5 % *NaCl* befeuchtetem Lackmuspapier, eine deutliche rote Farbe erhalten.

Es stehen also meine Resultate an Froschnetzhäuten im Einklang mit jenen von Kühne, der weder bei Belichtung noch beim Ausstreichen eine saure Reaktion auf Lackmus nachweisen konnte.

Bei Kaninchen habe ich ganz gleiche Resultate erhalten.

Nach Chodin zeigen die Netzhäute von Ochsen, Schweinen und Schafen im frischen Zustande (ungefähr $^1/_2$ Stunde nach dem Schlachten) niemals alkalische Reaktion. Nach ein paar Stunden sollte jedoch die Reaktion alkalisch werden, und zwar rascher bei im Dunkeln aufbewahrten, wie bei belichteten Augen. Wurde das Auge $^1/_2$ Stunde dem Sonnenlicht ausgesetzt, so habe sogar die saure Reaktion zugenommen. Ich war in der Lage, Ochsenaugen wenige Minuten nach dem Schlachten untersuchen zu können, weil in Würzburg das Schlachthaus nur wenige Schritte von der Augenklinik entfernt ist. Die noch warmen Augen wurden halbiert und nach dem Ausstürzen des Glaskörpers die innere Seite der Retina mit trockenem Fliesspapier sorgfältig abgetupft. Die Netzhaut wurde dann herausgezogen und auf rotes und blaues Lackmuspapier

aufgelegt, zum Teil auch zerrieben und ausgestrichen. Ohne Ausnahme war die Reaktion alkalisch, und zwar im ersten Moment nur schwach, nach einigen Sekunden immer stärker, was wohl auf Entweichen von Kohlensäure zurückzuführen ist. Die alkalische Reaktion zeigte sich auf der Aussen- wie auf der Innenseite der Netzhaut. Um jeden Kontakt mit dem Glaskörper zu vermeiden, wurde beim Ochsenauge an einem Teil der Hinterfläche wieder, wie früher beim Froschauge, die Sklera und Chorioidea abpräpariert und die Reaktion an der möglichst intakten Stäbchen- und Zapfenschicht geprüft.

Wurden die Ochsenaugen eine halbe Stunde oder länger dem direkten Sonnenlichte ausgesetzt, so war ebensowenig wie vorher eine saure Reaktion nachweisbar.

Versuche, den Tieren vor dem Schlachten die Augen zugebunden zu halten, und diese nach dem Tode im Dunkeln zu enucleieren, liessen sich im Schlachthause nicht einwandsfrei anstellen.

Es war aber nach meinen Versuchen als bewiesen anzusehen, dass die Dunkelretina wie die Lichtretina auf Lackmus alkalisch reagiert. Nun bestand noch die Möglichkeit, dass ein Unterschied im Grade der Alkalicität bestand. Das könnte nur durch titrometrische Versuche festgestellt werden; die Intensität der Verfärbung des Lackmuspapieres zeigte keinen Unterschied zwischen der Licht- und der Dunkelretina.

Aber bei den Versuchen das Alkali der Retina in Lösung zu bringen, zeigte sich erst recht, wie sehr die Reaktion der Membran durch verschiedene Eingriffe verändert wird. Wird die alkalische Froschnetzhaut in Wasser oder Kochsalzlösung zerrieben, so zeigt der dünnflüssige Brei keinerlei Reaktion auf Lackmus. Das Verschwinden der alkalischen Reaktion könnte nun lediglich durch die stärkere Verdünnung bedingt sein, oder aber seine Ursache finden in einer Bildung saurer Substanzen unter dem Einflusse des Wassers. Wenn nur die Verdünnung die Ursache war, so musste man mit einem sehr alkaliempfindlichen Indikator noch alkalische Reaktion nachweisen können. Als solcher eignet sich sehr gut eine schwach angesäuerte Lösung von Congorot. Durch eine geringe Spur Alkali wird diese violette Lösung gelb gefärbt, und wenn man mit kleinen Mengen Flüssigkeit arbeitet, kann man diese gelbe Lösung mit $^1/_{1000}$ normal Schwefelsäure scharf titrieren, bis der Umschlag in violett eintritt.

Wurde nun die Retina mit Wasser zerrieben, und die Flüssig-

keit mit einem Tropfen der violetten Indikatorlösung versetzt, so trat eine gelbe Farbe auf, es zeigte sich also scheinbar noch eine alkalische Reaktion. Beim Titrieren mit $^1/_{1000}$ normal Schwefelsäure aber wurde diese Farbe nicht mehr geändert, auch nicht als schon Schwefelsäure im Übermass zugesetzt war, und schliesslich fiel das Eiweiss aus der Lösung aus und riss den gelben Farbstoff mit. Das Eiweiss bildet mit der Farbbase eine gelbe Verbindung, welche durch Säuren nur schwer zerlegt wird[1]).

Es ist also das Congorot in eiweisshaltigen Lösungen nicht zur Titration anwendbar. Man könnte nun das Eiweiss durch Fällung mit Alkohol entfernen, bis im Gemisch $\pm 80\,^0/_0$ Alkohol enthalten ist, bei welchem Gehalt das Alkali gelöst bleibt. Aber es zeigte sich, dass nach der Eiweissfällung der abfiltrierte Alkohol saure Substanz gelöst enthielt. Die anfänglich alkalische Reaktion der Retina war also während der Prozedur verloren gegangen.

Nicht besser gelang es durch Dialyse, das Alkali aus der Netzhaut in einer zur titrometrischen Bestimmung geeigneten Form zu erhalten. Frische Ochsennetzhäute, die wegen ihrer grösseren Masse mit Vorteil zu diesen orientierenden Versuchen verwendet wurden, reagieren, wie wir sahen, alkalisch auf Lackmus. Zehn Ochsennetzhäute wurden mit Wasser und reinem Quarzsand zerrieben und unter Thymolzusatz in der Schüttelmaschine während 48 Stunden gegen reines Wasser dialysiert. Man darf annehmen, dass nach dieser Zeit die Konzentration innerhalb und ausserhalb des Dialysators angenähert gleich gross ist. Das Aussenwasser wurde auf seine Reaktion geprüft und zeigte deutlich saure Reaktion auf Lackmus. Mit molybdänsaurem Ammon sowie mit Magnesiamixtur konnte in ihm eine ziemlich grosse Phosphorsäuremenge nachgewiesen werden. Ausserdem enthielt es Sulfate, nicht aber Milchsäure. Aus dem starken Gehalt an Phosphorsäure war zu schliessen, dass Lecithin aus der Netzhaut durch das Wasser zersetzt worden war. In der Tat konnte eine Säurebildung aus den durch Äther extrahierbaren Bestandteilen der Retina nach Wasserzusatz nachgewiesen werden. Liess ich einen Ätherauszug aus Ochsennetzhäuten verdunsten und zerrührte den öligen Rückstand mit Wasser, so zeigte dieses stark saure Reaktion auf Lackmus. Milchsäure, die möglicherweise ebenfalls durch den Äther ausgezogen sein konnte, war nicht nachweisbar.

Es darf somit zur Extraktion des in der frischen Netzhaut nach-

---

[1]) Heidenhain, Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 437.

weisbaren Alkalis keinenfalls Wasser verwendet werden. Damit sind auch alle Methoden verurteilt, bei welchen die Reaktion der Netzhaut nach Zusatz von Wasser geprüft worden ist, wie die von Lodato und Chodin.

Auch wasserhaltiger Alkohol zeigt sich unbrauchbar. Ein Extrakt mit 80% Alkohol aus frischen alkalischen Ochsennetzhäuten zeigte schwach saure Reaktion; stärkeren Alkohol kann man nicht verwenden, weil in ihm die alkalischen Salze nicht löslich sind. Es wurde ferner auch die vorherige Erschöpfung der Netzhäute mit Äther zum Zweck der Entfernung der durch Wasser zersetzlichen Substanzen versucht. Die Netzhäute wurden möglichst bald nach dem Schlachten frei präpariert und mit Quarzsand und Äther zerrieben, und danach im Soxhletschen Ätherextraktionsapparat erschöpft. Die Masse wurde mehrere Male aus dem Apparat herausgenommen und zerrieben. Nach einer sechs Tage dauernden Extraktion gab die Masse, mit Wasser zerrieben, amphotere Reaktion auf Lackmus. Auf Ausziehung des ursprünglich in der intakten Retina vorhandenen Alkalis, zum Zweck der quantitativen Bestimmung, wurde nach diesen Resultaten verzichtet. Dass ein Unterschied in der Alkalicität zwischen Licht- und Dunkelretina besteht, habe ich deshalb nicht sicher verneinen können. Jedenfalls kann ich behaupten, dass ein solcher Unterschied bis jetzt noch von keinem Autor nachgewiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht ist, und dass, wenn ein solcher überhaupt vorhanden, er jedenfalls sehr klein sein muss.

Endlich möchte ich noch kurz die anfangs erwähnte Arbeit von Birnbacher erörtern. Dieser hat eine Stütze für die Behauptung, dass die Dunkelretina alkalisch, die Lichtretina sauer reagiert, darin erblickt, dass die Zapfenellipsoide der Dunkelretina sich in Schnittpräparaten mit Eosin gut, diejenigen der Lichtretina aber nur schwach färben.

Wir haben schon auseinandergesetzt, dass dieses Verhalten gegen Eosin keinen Schluss auf die ursprüngliche Reaktion der Retina zulässt, wenn Fixierung in Salpetersäure vorausgegangen ist. Die fraglichen Unterschiede der Färbung wären nur dann für die uns interessierende Frage zu verwerten, wenn sie an frischen ungehärteten Netzhäuten festgestellt würden.

Im frischen Zustande aber zeigt die Retina des Barsches den fraglichen Unterschied nicht. Die Barschaugen wurden enucleiert und halbiert, ihre Retina wurde herauspräpariert und auf dem Objektträger im Glaskörper zerzupft. An einem solchen Präparate kann

man mehrere Minuten lang die Stäbchen und Zapfen anscheinend unverändert beobachten. Bei Zusatz eines Tropfens einer Lösung von Eosin extragelb in 0,65 % Kochsalzlösung färben sich die Zapfenellipsoide rot, während die übrigen Teile der Retina die Farbe fast gar nicht annehmen.

Genau dasselbe Verhalten zeigen die Ellipsoide vom Barsch, wenn der Fisch zuvor sechs Stunden im Dunkeln gehalten worden und Präparation und Farbstoffzusatz bei ganz schwachem rotem Licht erfolgt war. Die Ellipsoide haben also im frischen Zustande eine grössere Affinität zum Eosin wie die übrige Retina, aber ein Unterschied in der Reaktion zwischen Licht- und Dunkelaugen lässt sich auch so nicht nachweisen.

Ich komme zu folgendem Schluss:

Die Retina ändert ihre Reaktion Indikatoren gegenüber, nicht bei Belichtung.

Die Retina reagiert auf Phenolphtalein und säureempfindliche Indikatoren sauer, auf Lackmus und andere alkaliempfindliche dagegen alkalisch.

Herrn Prof. C. Hess, in dessen Laboratorium diese Arbeit verfasst wurde, spreche ich für die freundliche Aufnahme meinen verbindlichsten Dank aus.

Zur Erklärung der Scheinbewegungen in Stereoskopbildern.

Von

Dr. L. Heine
in Breslau.

Für die Scheinbewegungen in Stereoskopbildern, wie sie bei Wechsel des Standpunktes von seiten des Beobachters, oder, wenn letzterer seinen Standpunkt beibehält, bei Drehung der Bilder um eine beliebige Achse auftreten, habe ich in den Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., XL, 1902, S. 1 eine Erklärung gegeben, die im wesentlichen auf folgendes hinausläuft: „Mit der Wahrnehmung der parallaktischen Verschiebung einer hängenden Lampe gegen den Hintergrund bei seitlichen Bewegungen des Beobachters verbindet sich für letzteren die Empfindung der Ruhelage der Lampe. Mit der Wahrnehmung keiner parallaktischen Verschiebung unter scheinbar gleichen Bedingungen, d. h. bei Betrachtung eines Stereoskopbildes, verbindet sich für ihn die Empfindung einer, seiner eigenen Bewegung gleichsinnigen Bewegung der Lampe."

Dieser psycho-physischen Auffassung stellt Weinhold eine physikalische („optisch-konstruktive") gegenüber (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVIII, Heft 1, S. 202). Weinhold konstruiert nach Drehung des Stereoskopbildes das körperliche Bild, welches uns durch die Anderslagerung der beiden Halbbilder vermittelt werden muss.

Wird man auch zugeben können, dass durch die binokulare Projektion die Bildverschiedenheiten beispielsweise zweier (rotgrüner) Stereographenbilder auf die neue, durch die Bilddrehung gewonnene Ebene Verzerrungen in der Plastik des körperlichen Sammelbildes eintreten können und zwar im selben Sinne wie die in Frage stehenden Scheinbewegungen, so kann dadurch das ganze Phänomen doch schwerlich erklärt werden.

Zunächst ist zu beachten, dass solche Scheinbewegungen in den Bildern auch bei Heben und Senken des Kopfes, resp. bei Drehung

der Bilder um eine horizontale Achse eintraten, wie Weinhold übrigens ebenfalls beobachtet hat. Hierfür scheint mir aber eine optisch-konstruktive Erklärung unmöglich, da die Bilddifferenzen hier völlig fehlen, durch deren andersartige Projektion bei Standpunktswechsel die Scheinbewegung bedingt sein könnte. Dass Weinhold hierfür ebenfalls eine binokulare Projektion nötig hat, zeigt seine Hilfskonstruktion Fig. 4. Die Anwendung derselben wäre jedoch nur für Menschen statthaft, die zwei übereinanderstehende Augen haben.

Aber auch für die Scheinbewegungen in der Horizontalen scheint mir die physikalische Erklärung nicht ausreichend. Betrachtet man aus ungefähr 1 m Entfernung die 30:17 cm grossen „plastischen Weltbilder“ (Deutscher Verlag, Berlin), so braucht man nur die allergeringsten seitlichen Schüttelbewegungen mit dem Kopf zu machen, um aufs deutlichste die Scheinbewegung zu sehen. Wäre diese im Sinne Weinholds physikalisch zu verstehen, so müsste sie als Funktion des Drehungswinkels eine zu- und abnehmende Geschwindigkeit zeigen und nicht schon unter den geschilderten Bedingungen fast das Maximum haben. Ferner sollte, wenn man den Bildern eine starke konvexe oder konkave Wölbung gibt, eine Änderung im Charakter der Scheinbewegung eintreten, da die binokulare Projektion jetzt, wo die Stellung der Augen den Bilddifferenzen gegenüber eine andere ist, auch eine andere sein muss. Von alledem ist jedoch nichts zu beobachten.

Man könnte sagen, die Scheinbewegungen in der Horizontalen sind ausgesprochener als in der Vertikalen, das deute darauf hin, dass die Weinholdsche Erklärung denn doch mit zu berücksichtigen sei, wenigstens für die Horizontalbewegungen. Man kann das aber auch so erklären, dass unsere Beobachtungsgabe für Verschiebungen in der Horizontalen überhaupt besser ausgebildet ist als für solche in der Vertikalen.

Nach alledem kann ich mich nicht davon überzeugen, „dass man an Stelle der psychologischen Erklärung mit einer optisch-konstruktiven auskommt“.

(Aus der speziell-physiologischen Abteilung des physiologischen Instituts der Universität Berlin.)

Beiträge zur Physiologie des Pupillarreflexes.

Von

Dr. Georg Levinsohn,
Privatdozenten in Berlin.

I. Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Medulla ablongata zur Pupille.

Das Zustandekommen der Pupillenverengerung bei Lichteinfall in das Auge ist ein von der Hirnrinde vollständig unabhängiger Vorgang. Obgleich die Tatsache schon seit langem bekannt ist, obgleich ferner die zentripetalen und zentrifugalen Bahnen des Reflexbogens, soweit sie extracerebral liegen, genau gekannt sind, so sind die Ansichten über den intracerebralen Verlauf des Reflexbogens zurzeit alles eher denn geklärt, zum Teil stehen sie sogar in direktem Widerspruch miteinander. Der Grund für diese immerhin etwas auffallende Erscheinung ist hauptsächlich darin zu suchen, dass die zahlreichen anatomischen Untersuchungen des einschlägigen pathologischen Materials zum grossen Teile ein negatives Ergebnis erzielt haben. Unsere derzeitigen Kenntnisse sind daher vorzugsweise aufgebaut auf physiologischen Untersuchungen einerseits, auf der Beobachtung klinischen Materials anderseits, also im ganzen genommen einer etwas schwankenden Basis.

Die wenig befriedigenden Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen waren die Ursache bei der Erforschung des Pupillarreflexes, den Tierversuch mehr in den Vordergrund zu rücken. Auf diesem Wege versuchte Bach[1]), den Nachweis zu erbringen, dass das Zentrum des Pupillarreflexes im obersten Teile des Halsmarkes gelegen sei. Er wurde zu dieser Auffassung veranlasst durch Arbeiten von

---

[1]) L. Bach, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. H. 2 u. 3.

v. Forster und Rieger[1]) und Wolff[2]), welche Autoren durch klinische und anatomische Betrachtungen zu der Überzeugung gelangt waren, den Ort des Reflexzentrums im obersten Teile des Halsmarkes zu suchen. Die Versuche Bachs bestanden nun darin, dass einer Reihe von Tieren der Kopf abgeschnitten und gezeigt wurde, dass an dem abgeschnittenen Kopf der Pupillenreflex auf Belichtung unmittelbar nach der Dekapitation zu erzielen war, sofort aber schwand, sobald mit einem Skalpell der restierende Teil des Halsmarkes zerstört wurde. Im weitern Verfolg dieser Versuche, die Bach[3]) gemeinschaftlich mit Hans Meyer[3]) ausführte, stellten die Autoren fest, dass am Ende der Rautengrube zwei Pupillenhemmungszentren und zwar eins für den Pupillenreflex, eins für die Pupillenerweiterung gelegen sind, dass ferner in der vordern Vierhügelgegend ein allerdings nur untergeordnetes Reflexzentrum sich vorfindet, welches die Übertragung des Lichtreizes auf den Sphincter iridis vermittelt.

Aus den Arbeiten von Bach und Meyer, wie aus den spätern Mitteilungen von Bach ist nicht ersichtlich, ob der letztere Autor an seiner ursprünglichen Meinung festhält, das eigentliche Pupillenreflexzentrum, wie das seine Vorgänger getan haben, im obersten Teil des Halsmarkes zu suchen. Es scheint das nicht der Fall zu sein, da seine mit Hans Meyer angestellten Versuche direkt dagegen sprechen. Die Frage ist aber hier wohl auch von um so gegeringerer Bedeutung, als ich[4]) schon früher darauf hingewiesen habe, wie wenig die Dekapitationsversuche Bachs geeignet sind, Anhaltspunkte für die Lage des Pupillenreflexzentrums zu gewinnen. In der Tat, wenn man die ungeheure Shockwirkung in Betracht zieht, die eine solche Dekapitation zur Folge hat, wenn man die kurze Lebensdauer der an einem solchen Kopfe noch nachweisbaren physiologischen Funktionen berücksichtigt, so wird das schnelle Erlöschen des vorhandenen Pupillarreflexes nach einer weitern äusserst eingreifenden Massnahme bei dem abgeschnittenen Kopfe ohne weiteres verständlich. Jedenfalls dürfte aus einem Vorhandensein oder Schwinden des Pupillenreflexes nach derartigen Eingriffen ein Rückschluss auf die Lokalisation des Pupillarreflexzentrums kaum gestattet sein.

---

1) v. Forster u. Rieger, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVII. 3.

2) Gustav Wolff, Arch. f. Psychiat. u. Nervenkrankh. Bd. XXXII. S. 1.

3) L. Bach u. Hans Meyer, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LV. 3. H. u. LVI. 2. H.

4) G. Levinsohn, Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiat. 1900. Juliheft

Schienen aber die Dekapitationsversuche von vornherein wenig geeignet, unsere Kenntnisse des Pupillarreflexes zu erweitern, so waren die weitern Versuche von Bach und Meyer von um so grösserer Bedeutung. Selbst für den Fall, dass die Erklärung, die Bach und Meyer ihren Versuchen gegeben haben, wohl nicht allgemein befriedigen dürfte, so ist der Nachweis, dass zwischen den an der Spitze der Rautengrube gelegenen Teilen der Medulla und der Pupille Beziehungen ganz bestimmter Art bestehen, dass anderseits ein höher gelegenes Reflexzentrum auf die Pupillenbewegungen nur einen untergeordneten Einfluss besitzt, naturgemäss von allergrösster Wichtigkeit. Eine Nachprüfung der Bach und Meyerschen Versuche erschien daher von vornherein geboten.

Bach und Meyer stellten ihre Versuche an Katzen an; von Kaninchen mussten sie der ungenügenden Reflexerregbarkeit wegen Abstand nehmen. Die Tiere wurden vor der Operation narkotisiert und der künstlichen Atmung unterzogen; letztere war, da die Gegend des Atemzentrums oder dieses selbst direkt verletzt wurde, unbedingt notwendig. Nun sind aber die Narkose sowohl wie die künstliche Atmung beides Faktoren, die an und für sich schon geeignet sind, Veränderungen der Pupillenform und des Pupillenreflexes hervorzurufen. Wenn es daher irgendwie zu ermöglichen war, so musste danach gestrebt werden, diese beiden Fehlerquellen zu umgehen. Was zunächst die Narkose anbetrifft, so konnte man von dieser bei Katzen nicht Abstand nehmen, diese Tiere sind viel zu empfindlich und würden einem so schweren wie dem in Frage kommenden Eingriff den äussersten Widerstand entgegensetzen. Anders dagegen die Kaninchen. Bei letztern lässt sich der ganze Eingriff vornehmen, ohne dass die Tiere eine merkliche Unruhe verraten, und nur bei der Durchschneidung der Medulla kommt es auch bei ihnen zu einer starken Aufgeregtheit, die indes sehr bald schwindet. Die Kaninchen müssen aber wegen ihrer totalen oder fast totalen Kreuzung der Sehnerven für Pupillenstudien als ganz besonders geeignet erscheinen. Die Schwierigkeit, die durch die mangelhafte Pupillarreaktion bei Lichteinfall bedingt wird, lässt sich durch Anwendung stärkerer Lichtquellen als der üblichen sehr leicht beseitigen. Wendet man z. B., wie dies bei unsern Versuchen stets geschehen ist, zur Prüfung des Pupillarreflexes das Magnesiumlicht an, so kann man auch bei Kaninchen stets eine sehr prompte und energische Pupillenveränderung erzielen. Und zwar bediente ich mich hierzu am zweckmässigsten einer im physiologischen Institut vorhandenen Magnesiumlampe, d. i.

einer runden polierten Metallscheibe, durch deren Mittelpunkt vermittels einer Uhrvorrichtung ein je nach Bedarf beliebig langer Magnesiumstreifen hindurchtritt, der an einer Bunsenlampe entzündet wird. Bei Benutzung des Magnesiums gelingt es, alle Beobachtungen der Pupillenveränderungen, die aus der Durchschneidung der Medulla resultieren, an nicht narkotisierten Tieren vorzunehmen.

Die zweite Fehlerquelle indes, die künstliche Atmung, bietet grössere Schwierigkeiten. Handelt es sich doch, wie schon oben betont war, um Durchschneidungen der Medulla in der nächsten Nähe des Atmungszentrums oder durch dieses selbst; daher musste damit gerechnet werden, dass ohne künstliche Atmung die in Frage kommenden Schnitte den sofortigen Atemstillstand zur Folge hatten. Es zeigte sich aber, dass, wenn man die Durchschneidung nur auf einer Seite vornahm, es häufig gelang, die Tiere am Leben zu erhalten, ohne zur künstlichen Atmung zu greifen. Da nun bei fast allen Versuchen die Schnitte immer zuerst auf einer Seite und erst später auf der andern angelegt wurden, bezw. überhaupt nur einseitig blieben, so erübrigte sich in einer grossen Anzahl von Fällen die künstliche Atmung. Demgemäss wurden die Tiere zunächst tracheotomiert, während der Schlauch, der die künstliche Atmung zuleitete, daneben gelegt wurde. Kam es im Verlauf der Medulladurchschneidung zum Atemstillstand, so wurde die Trachealkanüle mit dem Schlauche sofort verbunden, und die Operation nahm nun bei künstlicher Atmung ihren weitern Fortgang. Dieses Verfahren hatte den grossen Vorzug, die ganze Operation oder wenigstens einen Teil derselben nebst den eingetretenen Pupillenveränderungen unter natürlichen Verhältnissen, ohne Narkose und ohne künstliche Atmung zur Beobachtung zu bringen. In einigen Fällen, in denen es darauf ankam, das Tier mehrere Tage am Leben zu erhalten, wurde selbst von der Tracheotomie Abstand genommen; unter diesen Umständen geschah es allerdings nicht selten, dass das einseitig operierte Tier — naturgemäss handelte es sich dann immer um die Durchschneidung auf einer Seite — infolge plötzlichen Atemstillstandes zu Grunde ging.

Die Versuche von Bach und Meyer kann man zwanglos in zwei Gruppen zerlegen. In die erste Gruppe fallen die Durchschneidungen der Medulla und die aus diesen hervorgehenden Pupillenveränderungen. Die zweite Gruppe umfasst Eingriffe, die zwar ebenfalls Pupillenveränderungen zur Folge hatten, deren Wirkungsweise aber sowohl wie deren Lokalisation einer exakten Bestimmung kaum zugänglich, ja man kann wohl sagen, unmöglich sind. Es handelt

sich nämlich bei diesen Versuchen darum, dass ein Fremdkörper, sei es ein Laminariastift, ein Watteröllchen oder eine Hahnenfeder zwischen das frei präparierte Rückenmark und Kleingehirn eingeführt wird, und je nachdem der Fremdkörper längere oder kürzere Zeit, bezw. stärker oder schwächer auf die Rückseite der Medulla drückt, Veränderungen der Pupille und deren Reflextätigkeit auslöst. Es ist ersichtlich, dass bei einer derartigen Versuchsanordnung es unmöglich wird, auch nur annähernd Klarheit darüber zu erlangen, welche Teile des verlängerten Markes, bezw. in welcher Weise die einzelnen Teile desselben durch den Druck des Fremdkörpers in Mitleidenschaft gezogen werden.

Aus diesem Grunde glaubte ich auf eine Wiederholung letzterer Versuche verzichten zu müssen und habe demgemäss nur die Bach und Meyerschen Schnittversuche der Nachprüfung unterzogen. Das wesentliche Resultat der Versuche Bachs und Meyers war folgendes:

1. Freilegung der Medulla und Aussetzen derselben an der Luft, führt zu Miosis und reflektorischer Pupillenstarre.

2. In gleicher Weise wie das Aussetzen der Medulla an der Luft wirkt eine totale Durchschneidung derselben am spinalen Ende der Rautengrube.

3. Ein einseitiger Schnitt an der eben bezeichneten Stelle führt zur Pupillenstarre auf dem gekreuzten Auge.

4. Die entweder durch Aussetzen der Medulla an der Luft oder durch Schnitte herbeigeführte reflektorische Starre wird durch einen Schnitt, welcher die Medulla in der Mitte der Rautengrube oder darüber durchtrennt, sofort wieder gehoben, wobei es gleichgültig ist, ob der Schnitt nur eine Seite oder die ganze Medulla durchtrennt hat.

Diese Befunde und die aus ihnen gezogenen Schlüsse mögen später im Zusammenhang mit meinen eigenen Versuchen besprochen werden. Letztere umfassen ein Material von einer Katze und 19 Kaninchen, wobei nur diejenigen Tiere berücksichtigt sind, bei denen die Operation eine exakte Pupillenbeobachtung ermöglichte, die also nicht unmittelbar nach der ersten Durchschneidung zu Grunde gingen. Zugleich mit der Beobachtung des Pupillarreflexes wurde auch gleichzeitig der Blinzelreflex geprüft, und zwar sowohl der Blinzelreflex bei Belichtung wie bei Berührung des Auges. Die gleichzeitige Beobachtung dieses letztern Reflexes hat den Vorzug, bei eingetretenen Störungen des Pupillarreflexes Anhaltspunkte für den Ort zu liefern, an welchem die Schädigung eingetreten ist. Denn der auf Lichteinfall sich einstellende Blinzelreflex beim Kaninchen ist, wie in einer demnächst erscheinenden Arbeit

ausführlich bewiesen werden soll, in gleicher Weise wie der Blinzelreflex bei Berührung rein subcorticaler Natur, und die zentripetalen Optikusfasern, welche den Blinzelreflex vermitteln, haben mit den zentripetalen Pupillenfasern bis in den vordern Vierhügel hinein denselben Verlauf. Demgemäss lässt sich, je nachdem der Blinzelreflex vorhanden oder vernichtet ist, leicht feststellen, ob bei einer Aufhebung des Pupillarreflexes die zentripetalen oder zentrifugalen Bahnen geschädigt sind, was beim Kaninchen und auch bei andern Tieren sonst grosse Schwierigkeiten bereitet.

Von einer Veröffentlichung sämtlicher Protokolle sehe ich ab und beschränke mich auf eine Wiedergabe der Hälfte derselben, da durch diese die zu berücksichtigenden Verhältnisse genügend illustriert werden. Im Anschluss daran soll eine Tabelle sämtliche Protokolle in ihren wesentlichen Faktoren zusammenfassen.

Protokolle.

Katze.

Narkose, Tracheotomie, Pupillen beiderseits weit.

Beiderseits P-[1]) und Pa-Re(Mg) vorhanden, aber <, ebenso Pa-Re(S) = <. Oberflächlicher Schnitt oberhalb des Calamus scriptorius; starke Blutung; Pupillen beiderseits wie vorher, bald aber zwei bis drei Minuten später verengen sich beide Pupillen und zwar sehr stark, Atmung gut.

Trotz der ausgesprochenen Miosis ist auf Mg noch geringe Re der Pupillen vorhanden.

10 Minuten nach der Operation sind die Pupillen beiderseits gleichmässig erweitert, etwa mittelweit. Jetzt beiderseits P-Re(Mg) gut, aber die Verengung kommt nur langsam zu stande und geht nach Entfernung der Lichtquelle nur langsam zurück. Beiderseits Pa-Re(Mg) = 0.

20 Minuten nach der Operation Pupillen beiderseits über mittelweit, jetzt beiderseits Re(Mg) sehr prompt, auch konsensuell = n. Dagegen beiderseits Pa-Re(Mg) = 0.

25 Minuten nach der Operation beiderseits Pa-Re(S) <. P-Re(Mg) = n.

Jetzt Verlängerung des Schnittes nach rechts und Durchtrennung der Medulla auf der rechten Seite oberhalb des Calamus scriptorius. Danach linke Pupille maximal. Rechte P. mittelweit. Links P-Re(Mg) vorhanden, aber <, rechts etwas besser, links Pa-Re(S) = 0. Rechts vorhanden aber <. Rechts P-Re(Mg) sehr <, konsensuell besser.

---

[1]) Zur Vereinfachung der Protokollierung sind folgende Abkürzungen eingeführt worden:

P = Pupille
Pa = Lider
< = herabgesetzt, weniger, kleiner, als
> = erhöht, grösser, als
Re(Mg) = Reflexempfindlichkeit auf Magnesiumbelichtung,
Re(S) = Reflexempfindlichkeit auf Berührung des Auges,
n = normal.

35 Minuten nach der Operation: beide Pupillen zwischen mittelweit und maximal, links Re(Mg) fast n. Rechts dagegen direkt und indirekt $<$.

Links totale Durchschneidung der Medulla, 4 mm über der Calamusspitze, danach beiderseits Pupillen maximal. Pupillen reagieren kurz darauf nur wenig, bald aber sehr deutlich und zwar beiderseits direkt und indirekt gut. Die Atmung hört nach dem Schnitt auf, und es muss künstliche Atmung eingeleitet werden.

10 Minuten nach der letzten Operation, rechts Durchschneidung ungefähr 4 mm über dem Calamusende. Danach beiderseits Pupillen bald etwas enger, aber beiderseits Re vorhanden, auch konsensuell.

15 Minuten später Pupillen beiderseits mittelweit, jetzt P-Re(Mg) noch mehr $<$, Lidreflex nach wie vor auf S und Mg erloschen.

20 Minuten später Re(Mg) nur noch spurenweise.

25 Minuten später Re $=$ 0.

Abklemmung des Atemschlauches, drei bis vier Minuten später Pupillen beiderseits maximal.

Sektion: Der untere Schnitt verläuft schräg, vom Ende der Rautengrube nach vorn und unten, und dringt an der Medianlinie bis an die Basis vor. Diese Stelle ist 7 mm hinter dem untern Brückenrande gelegen. In seinen seitlichen Partien läuft der Schnitt schräger, mehr nach vorn hin, $^1/_2$ mm über der Basis mündend. Der höhere Schnitt dringt nur in den Seitenpartien bis zur Basis durch, besonders auf der rechten Seite. Das vordere Ende desselben entspricht dem obern Brückenrande.

Kaninchen 2.

Schnitt links am Calamusende, Pupille um 2 mm enger als rechts, aber beiderseits Pa- und P-Re(Mg) $=$ n. Bald wird die linke Pupille weiter, bleibt aber mindestens 1 mm enger als rechts.

Jetzt höhere Durchtrennung links, Sistierung der Atmung, künstliche Atmung.

Linke Pupille wird ganz eng. Rechte Pupille bleibt weit.

Links Pa- und P-Re(Mg) $=$ 0. Rechts Pa und P $=$ n.

Nach 5 Minuten ist die linke Pupille etwas weiter geworden, links P $=$ n, Pa $=$ 0.

Jetzt rechts Durchschneidung am Calamusende, rechte Pupille ganz eng. Pa und P $=$ 0. Dagegen ist die linke Pupille jetzt wesentlich weiter, über mittelweit. Links Pa $=$ 0, P $=$ n.

10 Minuten später rechte Pupille weiter, Re(Mg) deutlich vorhanden, Rechts Pa $=$ 0, sowohl (Mg) wie (S).

15 Minuten später rechte Pupille fast mittelweit, noch 10 Minuten später idem.

Jetzt rechts höherer Schnitt, darauf linke Pupille nach wie vor fast maximal, Re(Mg) $=$ n. Rechte Pupille wieder eng, 2,5 mm. Aber rechts Re(Mg) $=$ n. Beiderseits Pa $=$ 0.

Noch 5 Minuten später, rechte Pupille fängt an, wieder weiter zu werden, nach 15 Minuten rechte mittelweit, linke über mittelweit. Beiderseits Re(Mg) herabgesetzt. Tier sehr erschöpft.

Jetzt Atmung ausgesetzt. Nach einigen Minuten Pupillen maximal.

Sektion: Völlige Durchtrennung 1 mm über dem Ende der Rautengrube, der zweite Schnitt verläuft 3 mm über demselben Beide Schnitte dringen bis zur Basis. Der obere Schnitt erscheint am hintern Rand der Brücke, der untere 1 mm dahinter. Starke Blutung an der Basis, welche die ganze Medulla und den Pons bis zum Oculomotorius hin bedeckt.

Kaninchen 3.

Schnitt am Calamus links, zuerst ohne Effekt, nach 1 Minute verengern sich beide Pupillen und zwar links mehr wie rechts. Die linke Pupille ist bald 2 mm, die rechte $2\,^1/_2$ mm.

Nach 3 Minuten sind die Pupillen noch enger, die rechte Pupille bleibt aber immer eine Spur weiter wie links. Dann erweitern sich die Pupillen wieder etwas.

5 Minuten nach der Operation ist die linke 2 mm, die rechte 3 mm. Beiderseits Pa- und P Re(Mg) = n, auch konsensuell.

Jetzt rechts Schnitt 1 mm über dem Calamusende.

Linke P 4 mm, rechte 3 mm.

Nach 1 Minute linke 3 mm, rechte 2 mm.

Nach 5 Minuten linke 4 mm, rechte 2 mm.

Die linke Pupille erweitert sich immer mehr und mehr.

Nach 8 Minuten linke 5,5, rechte $2\,^1/_2$ mm. Linke P-Re(Mg) gut, aber etwas <, rechte noch mehr <.

Nach 20 Minuten links 4,5; rechts 2,0—2,5. Atmung erhalten. Beiderseits Pa-Re(S) = n.

Nach 25 Minuten links 4,5; rechts 2,5. Beiderseits Pa-Re(S) = n.

Nach 35 Minuten st. idem.

Jetzt wird links noch eine kleine laterale Partie am Calamusende durchschnitten, darauf verengt sich die linke Pupille. Linke = 2,0; rechte = 2,5.

Links Re(Mg) vorhanden aber <. Ebenso rechts Pa und P etwas <.

Nach 1 Stunde links 4 mm. Rechts 2,5—3 mm. Nystagmus horizontalis.

Jetzt links Pa und P = n. Rechts P = n, Pa = <.

Nach 75 Minuten links 4,5; rechts 3,5. Rechts Pa sehr <. P = <. Links Pa etwas < P = n.

100 Minuten links 4,0, rechts 3,5. Beiderseits Pa und P = n.

Kaninchen liegt in leichter Krampfstellung, den Kopf nach hinten und links gedreht, mit leichten Zuckungen des Körpers und des Kopfes. Leichter Nystagmus verticalis. Augen etwas nach oben gerollt.

Nach 24 Stunden links P 4,5, rechts 5,0; beiderseits P(Mg) fast 0, beiderseits Pa(Mg) sehr <, aber deutlich vorhanden.

Sektion: Schnitt am Calamus scriptorius, die ganze Oberfläche der Medulla durchsetzend, aber in die Tiefe derselben links nur $^1/_3$, rechts $^3/_4$ eindringend.

Kaninchen 4.

Freilegen und leichtes Andrücken der Medulla am Calamus, Pupillen verengen sich bis auf 2,5 mm. Bald darauf erweitern sie sich etwas. Nach 2 Minuten = 3,0. Beiderseits P-Re(Mg) = n. Schnitt L. 1 mm unterhalb

des Calamus, links Pupille idem. Dann tiefer Schnitt an der Calamusspitze, linke Pupille verengt sich. Linke P = 2,0, rechte = 3,5; bald verengt sich auch die rechte Pupille etwas.

3 Minuten nach dem Schnitt links P = 1,5, rechts = 3,0. Links Pa(Mg) = n. Links P(Mg) noch etwas vorhanden. Rechts Pa und P = n.

2 Minuten links Pupille etwas erweitert = 2 mm. Re jetzt deutlich vorhanden, links Pa nach wie vor = n.

10 Minuten nach der Operation links P = 2,0—2,5, rechts 4,0 — 4,5.

15 Minuten nach der Operation links 2,5, rechts 4,5. Beiderseits Pa und P = n

Jetzt rechts Durchschneidung an der Calamusspitze, starke Blutung, die aber bald steht. Atmung sistiert, künstliche Atmung.

Links 4,5, rechts 2,5. 3 Minuten später links 3,0, rechts 2,0.

5 Minuten später beiderseits 3,0.

10 Minuten nach der Operation rechts 4,5, Pa und P = 0. Ebenso Pa(S) = 0. Links 4,5 Pa und P = 0, ebenso Pa(S) = 0.

13 Minuten nach der Operation Pupillen beiderseits 5,0.

15 Minuten danach Pupillen beiderseits 3,0 (Herzschlag noch fühlbar).

20 Minuten nach der Operation Herzschlag nicht mehr fühlbar.

Sektion: Erster Schnitt 1 mm links unterhalb des Calamus, nur die obern Schichten durchtrennend Zweiter Schnitt am Calamusende, auch die Seitenteile umfassend, rechts allerdings die äussersten Randpartien freilassend. Der Schnitt ist leicht schräg nach vorn geneigt und geht nicht bis an die Basis.

Kaninchen 6.

Exstirpation des linken Ganglion cervicale. Nach 20 Minuten ist die linke Pupille 1,5 mm enger als rechts. Einleitung der künstlichen Atmung. Links kleiner Schnitt am Calamus. Pupillen fangen an, sich erst nach 1 Minute zu verengen und zwar links miotisch, rechts mittelweit. Beiderseits P-Re(Mg) = n.

Nach 3 bis 4 Minuten links Pupille etwas weiter = 2,5. Re(Mg) = n.

Jetzt links höhere totale Durchschneidung, Pupille wird ganz miotisch, rechts mittelweit. Auch jetzt ist noch links, trotz der starken Miosis, auf (Mg) eine geringe Re wahrzunehmen. Rechts P. mittelweit.

Jetzt links noch höhere Durchschneidung, links P. miotisch. Beiderseits Re vorhanden, aber $<$. Beiderseits Pa-Re(Mg) und (S) = 0.

Das Herz hört auf zu schlagen.

Nach noch höherer Durchschneidung links wird die linke P. etwas weiter. Re(Mg) sehr $<$. Rechts P. mittelweit Re = 0.

Sektion: Erster Schnitt 1 mm über dem Calamusende; zweiter Schnitt 4 mm, dritter Schnitt 5 mm über dem Calamusende. Alle Schnitte gehen zum Teil bis an die Basis, besonders der zweite, der in den vordern Partien der Clavae zum Vorschein kommt; ein wenig darüber mündet der höhere Schnitt.

Kaninchen 7.

Links Ganglionexstirpation vor zwei Tagen. Linke P. heute 2 mm enger als rechts. Beim Aufspannen des Tieres werden beide P. gleich

und erweitern sich ziemlich stark. Beim Freipräparieren des Foramen occipitale wird die linke P. maximal, rechte mittelweit.

Links sehr prompte Re(Mg), rechts Re(Mg) etwas <.

Schnitt links an der Calamusspitze. P. beiderseits weit. Rechts < links. Atmung sistiert. Künstliche Atmung.

Beiderseits Re(Mg) <. Allmählich verengen sich beide P. Links allerdings nur wenig, rechts stark.

Nach 5 Minuten linke P. mittelweit, rechte miotisch ($2\frac{1}{2}$ mm).

Beiderseits P-Re(Mg) = 0. Pa(Mg) = 0.

Allmähliche Erweiterung beider P., so dass links 6,0, rechts 4,0.

Sektion: Der Schnitt am Calamus ist oberflächlich und dringt nur 3 mm in die Tiefe, er geht noch auf die rechte Seite über. Die linke temporale Hälfte der Medulla ist unversehrt geblieben.

Kaninchen 9.

Exstirpation des linken Ganglion vor einigen Tagen. Links P. enger als rechts.

Freilegung des Foramen occipitale und Loslösung des linken Atlas. Beide Pupillen werden enger als vorher, links = 2,5, rechts = 4 ,5 mm.

Links Durchschneidung des Rückenmarkes 3 mm unterhalb der Rautengrube. Es treten epileptoide Krämpfe ein, wobei sich beide P., besonders aber die rechte, stark erweitern. Nachdem das Tier sich etwas beruhigt hat, beiderseits P- und Pa-Re = n, rechts aber besser als links.

Links Schnitt an der Calamusspitze, linke P. erweitert sich. Pa- und P(Mg) = n, rechte P. bleibt wie früher, rechts Re(Mg) etwas <.

Links P. allmählich maximal, P und Pa(Mg) = n. Rechts P. erweitert sich nur mässig. Pa(Mg) = 0, P(Mg) = n.

Links höherer Schnitt durch die Medulla. Jetzt auch rechts P. ebenso wie links fast maximal. Beiderseits P-Re = n. Beiderseits Pa(S) und (Mg) = 0.

Rechts Schnitt an der Calamusspitze. P. beiderseits wie vorher maximal. Beiderseits Re = n, indes ein wenig <. Das Tier geht bald darauf zu Grunde.

Sektion: Links kleiner Schnitt durch das obere Drittel des Rückenmarkes, 3 mm unterhalb der Rautengrube. Zweiter Schnitt an der Calamusspitze von aussen oben nach unten verlaufend. Rechts dringt der Schnitt in die äussern Partien bis zur Basis durch, die innern sind nur zur Hälfte durchschnitten. Der höhere Schnitt liegt $2\frac{1}{2}$ mm über dem Calamusende, verläuft schräg nach vorn unten und erscheint am hintern Rande des Pons.

Kaninchen 11.

Künstliche Atmung. Schnitt 4 mm über dem Calamusende. Links P. weiter, nach 1 bis 2 Minuten tritt links Verengerung ein. Links Re(Mg) = n. Rechts nach vorübergehender Erweiterung ebenfalls geringe Verengerung.

Nach 4 Minuten links Miosis, = 2 mm. Pa = 0. P = n. Linkes Auge nach innen unten gedreht, rechts nach 5 Minuten P. mittelweit, P und Pa (Mg und S) = n.

Höherer Schnitt L.: links P. zuerst etwas weiter, dann noch enger wie vorher. Links P(Mg) = n. Das linke Auge ist jetzt nicht mehr so nach innen unten gedreht, wie früher.

Das rechte Auge steht normal. P. über mittelweit. Rechts P. ungefähr 3 mm, also mässig verengt. Rechts Re(Mg) Pa und P = 0. Rechts Pa(S) stark <. Die Augen stehen beide normal.

Nach 5 Minuten links 2,5—3,0. P und Pa = 0, rechts = 5,0, P und Pa = 0. Die Pupillen erweitern sich immer mehr und mehr.

Nach 10 Minuten hört der Herzschlag auf, die P. erweitern sich zunächst maximal, um sich dann wieder zu verengen.

Sektion: 1. Schnitt 4 mm links über der Calamusspitze, $^1/_2$ mm von der Medianlinie entfernt, hat die Seitenpartien fast vollständig durchtrennt, die mediale Hälfte nur zum Teil. Der obere Schnitt hat das linke Kleinhirn durchtrennt und trifft den vierten Ventrikel im obern Drittel, endet 1 $^1/_2$ mm über dem vordern Rande des Pons, geht auch 1 $^1/_2$ mm auf die rechte Seite des Ventrikels über. Blutung im vierten Ventrikel und Aquaeductus Sylvii.

Kaninchen 15.

1. II. Links Durchschneidung an der Calamusspitze. Darauf verengt sich die linke P. allmählich bis auf 3,0, während die rechte = 6,0 mm gross bleibt. Die Erweiterung geht indes etwas zurück. $^1/_2$ Stunde nach der Operation links 4,0, rechts 6,0. Links Pa(Mg) sehr <, links Pa(S) = 0. Beiderseits P(Mg) = n. Beiderseits Pa (Mg und S) sehr <. Eine Stunde später links P. 5,0, rechts 7,0, links Pa(S) sehr <. Pa(Mg) besser, aber noch stark <. Rechts Pa(Mg und S) = <. Beiderseits P(Mg) = n.

2. II. Tier munter, P. gleich Re(Mg) = n.

Links Pa(S) <. Rechts Pa(S) = n. Beiderseits Pa(Mg) sehr <, beiderseits P-Re(Mg) = n.

3. II. Pupillen gleich und Re(Mg) = n. Links Pa(Mg) <, aber besser wie gestern. Rechts Pa(Mg) sehr <, fast 0. Links Pa(S) fast 0. Rechts Pa(S) = n.

4. II. Pupillen gleich, Re(Mg) = n. Links Pa(Mg) etwas <. Rechts Pa (Mg) stärker <, aber besser wie gestern. Links Pa(S) fast 0. Rechts = n.

5. II. Pupillen gleich und mittelweit Re(Mg) = n. Rechts Pa(S) = n. Links Pa(S) stark <, aber besser wie gestern.

6. II. Pupillen gleich Re(Mg) = n. Beiderseits Pa(Mg) etwas <. Links Pa(S) fast 0. Rechts etwas <.

8. II. Kaninchen heute morgen tot.

Sektion: Die Dorsalfläche der Medulla und des obern Rückenmarkes ist von einer rötlich gefärbten Eiterschicht bedeckt, die Pia ist hier und auch auf der Basis mässig stark hyperämisch. Der Schnitt, der $^1/_2$ mm hinter dem Obex beginnt, durchsetzt $^4/_5$ der Medulla in der Richtung von aussen oben nach innen unten, lässt aber die Seitenpartien frei.

Kaninchen 17.

Rechts Exstirpation des Ganglion cervicale supremum vor fünf Tagen. Die rechte P. ist heute 2 bis 3 mm enger, als links. Schnitt in der Medianlinie, beginnend von der Mitte der Rautengrube bis ans Ende der-

selben. Unmittelbar nach dem Schnitt hören Atmung und Herzschlag auf. Letzterer kehrt auch nach Einleitung künstlicher Atmung nicht wieder. Die P. haben sich nach dem Schnitt ad maximum erweitert, dann aber fangen sie sich an zu verengen, und in kurzem ist beiderseits eine sehr starke Miosis vorhanden, die rechts noch etwas intensiver als links erscheint.

Kaninchen 19.

Links Schnitt 6 mm unterhalb der Calamusspitze, nach $^1/_2$ Minute tritt links Verengung ein, die bald sehr intensiv wird. Rechts P. unverändert.

Links P(Mg) anfangs sehr $<$, bald besser. Links Pa(Mg) = 0.

Rechts P und Pa(Mg und S) = n.

10 Minuten später: links = 3,0.

Jetzt wird die rechte Seite des Rückenmarkes etwa 6 mm unterhalb des linken Schnittes durchtrennt. Die rechte P. wird bald stark miotisch = 1,5 bis 2,0. Links = 4,0. Beiderseits P und Pa(Mg) = $<$. Nach 5 Minuten rechts = 2,5 Re(Mg) besser. Nach 10 Minuten links 4,5 Re = n. Links Pa(Mg) = $<$. Rechts 3,0 P(Mg) = n, Pa(Mg) = $<$. Die Atmung hört nach dem zweiten Schnitte auf, künstliche Atmung.

Jetzt wird links 3 mm über der Spitze des Calamus die Medulla durchschnitten. Die linke P. verengt sich wieder auf 3,0. Links P(Mg) sehr $<$. Links Pa(Mg und S) = 0. Die rechte P. maximal P und Pa = 0. Herzschlag hört auf.

Die linke P. verengt sich immer mehr und mehr, bis auf 1,5. Ebenso tritt auch rechts allmählich hochgradige Pupillenverengerung ein.

	Operative Eingriffe	Pupillenweite	Pupillenreflex
Katze	L. Cal R. Cal L. Cal$_2$ R. Cal$_2$	L Cal Mi, R Cal R. ger. Vereng. L. My, L. Cal$_2$, bds My, R Cal$_2$ My	L. Cal = n L. Cal$_2$ = n R. Cal = $<$ später = n R. Cal$_2$ = $<$
Kan 1	L. Cal R. Cal L. Cal$_2$ R. Cal$_2$	R. Cal$_2$ L. Mi R. Mi	L. Cal = n R. Cal = n L. Cal$_2$ = n R. Cal$_2$ = n
„ 2	L. Cal R. Cal L. Cal$_1$ R. Cal$_1$	L Cal L. $<$ R., R. Cal R. Mi, L. My L Cal$_1$ L. Mi, R. Cal$_1$ R. Mi, L. My	L. Cal n R. Cal n L. Cal$_1$ n R. Cal$_2$ n
„ 3	L. Cal R. Cal L. Cal	L. Cal bds Mi, R. Cal R Mi, L. Cal „ L $<$, später L. My	L. Cal n R. Cal bds. n L. Cal n
„ 4	L. Cal R. Cal	L Cal L. Mi, R. $<$ R. Cal R. Mi, L. weiter	L. Cal L. $<$ R. n, später bds. n R. Cal L. n, R $<$
„ 5	L. Exst. d ob. Gangl. symp. vor 2 Tagen. L. Cal + R. Cal	L. Cal + R. Cal R. Mi L. $<$	L. Cal bds. n

Sektion: Links 6 mm unterhalb des Calamus ein Schnitt, der die ganze Seite des Halsmarkes durchsetzt Der Schnitt rechts 12 mm unterhalb der Rautengrube dringt nicht bis an die ventrale Seite durch, hat aber die ganzen Seitenpartien durchtrennt. Dritte unvollständige Durchschneidung der Medulla links 3 mm über der Calmusspitze.

Zur bessern Übersicht der Protokolle sind diese untenstehend so zusammengefasst, dass alle Protokolle der Reihe nach untereinander gestellt, durch Vertikallinien in die einzelnen Bestandteile zerlegt werden. Es entspricht somit die erste Längsrubrik dem operativen Eingriff, die zweite der Pupillenform, die dritte dem Pupillenreflex; die vierte Längsreihe zeigt das Verhalten der Lider auf Belichtung des Auges, während in der fünften dasjenige auf Berührung des Augapfels skizziert ist. In der letzten Rubrik ist dann noch das Verhalten der Augen an den auf die Operation folgenden Tagen geschildert. Ferner sind noch einige Abkürzungen hinzugefügt worden, um die einzelnen Rubriken übersichtlich zu gestalten. Es bedeutet Mi = Miosis, My = Mydriasis, Cal die Durchschneidung der Medulla an der Spitze des Calamus scriptorius, Cal_1 die höhere Durchschneidung der Medulla, etwa 2 bis 3 mm über Cal, Cal_2 die noch höhere Durchschneidung der Medulla, nämlich 4 mm und mehr über Cal.

Lidreflex auf Belichtung	Lidreflex auf Berührung	Verhalten an den der Operation folgenden Tagen
L. Cal bds. = 0 R. Cal bds. = <, R. Cal_2 = 0	L. Cal bds. = < R. Cal L 0, R < R. Cal_2 bds. = 0	—
L. Cal L. 0, R. n, R. Cal R. 0, L. n L. Cal_2 L. n R. n, R. Cal_2 L. 0, R. 0, später L <, R. 0	R. Cal_2 L. 0, R. 0	—
L. Cal n, R. Cal R. 0, L. 0	R. Cal R. 0	—
L. Cal_1 L. 0, R. Cal_1 R. 0, L. 0		
L. Cal bds. n L. Cal L. n, R. <	R. Cal bds. n	24 Stunden später: Pupille mittelweit bds. Pa und P = sehr <.
L. Cal bds. n	—	—
R. Cal 0 (Tier † ?)		
—	—	—

	Operative Eingriffe	Pupillenweite	Pupillenreflex
Kan. 6	L. Exst d. Gangl. vor d. Operation, L. Cal L. Cal_{1-2} L. Cal_2	L. Cal L. Mi R. mittelweit L. Cal_{1-2} L. Mi L. Cal_2 L. Mi	L. Cal bds. n L. Cal_2 bds. n
„ 7	L. Exst. d. Gangl. vor 2 Tagen L. Cal.	L. Cal R. Mi, L. geringe Verengung	L. Cal bds. 0 (Tier † ?)
„ 8	L. Cal L. Cal + R. Cal. L. Cal_2	L. Cal geringe Verengung L. Cal + R. Cal. bds. Mi	L. Cal n L. Cal + R. Cal, bds. < L. Cal_2 0 (Tier † ?)
„ 9	L. Exst. d. Gangl. vor 2 Tagen L. 3 mm unter L. Cal. L. Cal R. Cal L. Cal_1	L. 3 mm unter L. Cal My L. > R. L. Cal L. My R. Cal bds. My L. Cal_1 bds. My L. > R.	L. 3 mm unter L. Cal = n L. Cal = n R. Cal bds. = n L. Cal_1 bds. = n
„ 10	L. Cal L. Cal_1 L. Cal_2	L. Cal stat. idem. L. Cal_1 L. < L. Cal_2 L. Mi	L. Cal n L. Cal_1 n L. Cal_2 L. n, R <
„ 11	L. Cal_{1-2} L. Cal_2	L. Cal_{1-2} L. Mi L. Cal_2 L. Mi R. <	L. Cal_{1-2} bds. n L. Cal_2 n später bds. 0
„ 12	L. Cal	L. Cal Mi	L. Cal n
„ 13	L. Cal	L. Cal L. geringe Vereng.	L. Cal L. 0, R. n
„ 14	L. Cal	L. Cal L. < R.	L. Cal n
„ 15	L. Cal	L. Cal L. < R.	L. Cal n
„ 16	R. Cal	R. Cal R. < L.	R. Cal R. fast 0, L. n
„ 17	5 Tage vor d. Operat. R. Exst. d. Ganglion, Medialschnitt in die Rautengrube von d. Mitte derselben bis an die Endspitze des Cal.	Mi bds. R. > L.	—
„ 18	L. Cal	L. Cal L. geringe Vereng. R. My	L. Cal bds. n
„ 19	L. 6 mm unter L. Cal. R. 12 mm unter R. Cal. L. Cal_1	— L. Mi, später <, R. n — R. Mi L. Cal_1 L. ger. Mi, dann starke Mi	— L. anfangs sehr <, R. = n — bds. „ <, dann = n L. Cal_1 L. sehr <

Lidreflex auf Belichtung	Lidreflex auf Berührung	Verhalten an den der Operation folgenden Tagen
L. Cal_2 L. 0, R. 0	L. Cal_2 L. 0, R. 0	—
L. Cal bds. 0 (Tier † ?)	L. Cal bds. 0 (Tier † ?)	—
L. Cal + R. Cal bds. 0	L. Cal + R. Cal bds. 0	—
L. 8 mm unter L. Cal n	L. 8 mm unter L. Cal. n	—
L. Cal n R. Cal bds. 0 L. Cal_1 bds. 0	L. Cal_1 bds. 0 R. Cal bds. 0	
L. Cal n L. Cal_1 L. 0, R. < L. Cal_2 L. 0, R. <	L. Cal. L. sehr <, R. n L. Cal_1 L. 0 R. n L. Cal_2 L. 0 R. <	—
L. Cal_{1-2} L. 0, R. n L. Cal_2 L. 0, R. <	L. Cal. L. sehr <, R. n L. Cal_1 L. 0 R. n L. Cal_2 L. 0 R. <	—
L. Cal n	L. Cal. L. 0, R. n	1 Tag später Tier moribund, Reflexe erloschen.
L. Cal L. 0, R. n	L. Cal bds. n	1 Tag später: P bds. gleich L. Pa u. P(Mg) = 0, Pa(S) = n R. Pa u. P(Mg u. S) = n.
L. Cal n	L. Cal n	5 Tage später: Stat. wie am 1. Tage.
L. Cal bds. <	L. Cal bds. <	1 Tag später: P =, Re = n, Pa(Mg) bds. < R Pa(S) = n, L. Pa(S) = <.
R. Cal R. fast 0, L. n	—	5 Tage später: P =, Re = n, Pa(Mg) bds. < R. Pa(S) <, L. Pa(S) fast 0.
—	—	—
L. Cal bds. n	L. Cal L. <, R. n	10 Tage später: P L. < R, bds. Pa u. P(Mg u. S) = n.
— L. = 0, R. = n — bds = < L. Cal_1 bds. 0 (Tier †)	— bds. = n — bds. = n	—

In der oben stehenden Tabelle beanspruchen die ersten beiden Rubriken das Hauptinteresse. Was zunächst die Pupillenform nach der Durchschneidung anbetrifft, so sehen wir fast in allen Fällen nach jedem operativen Eingriff oder wenigstens nach einem Teil derselben eine Verringerung der vorherbestehenden Pupillengrösse eintreten. Nur beim Kaninchen 9 hat sich während des ganzen Versuches eine Mydriasis eingestellt, die nach jedem Schnitt besonders intensiv auf der Seite desselben ausgeprägt ist, allmählich dann wieder zurückgeht. Gleichzeitig aber mit der Mydriasis waren noch starke epileptoide Krämpfe des Tieres eingetreten, und es dürfte daher sehr nahe liegen, die Mydriasis mit diesen Krämpfen in Verbindung zu bringen Wissen wir doch, dass nach stärkerer Rindenreizung eines Tieres jedesmal mit den epileptoiden Krämpfen auch eine Mydriasis auftritt; daher ist auch in denjenigen Fällen, in denen die starke Reizung der Medulla epileptoide Krämpfe ausgelöst hat, eine Mydriasis zu erwarten. Zu bemerken ist noch, dass auch in diesem Falle nach Freilegung der Medulla und Aussetzen derselben an der atmosphärischen Luft, bevor irgend eine sonstige operative Massnahme getroffen war, die Pupillen sich stark verengt hatten.

Die Pupillenverengerung ist sehr häufig eine hochgradige; in allen diesen Fällen betrifft sie gewöhnlich auch die der Operationsstelle gegenüberliegende Seite, nur dass sie hier in der Regel nicht so intensiv auftritt und auch langsamer zu stande kommt, als auf der Seite der Operation selbst. Die Pupillenverengerung stellt sich ferner nicht unmittelbar nach dem Schnitt ein, sondern es bedarf eines gewissen Zeitraumes, der zu ihrer Ausbildung nötig ist; dieser Zeitraum ist oft nur ein kurzer und zählt dann nach Sekunden, nicht selten jedoch dauert es eine, zwei und mitunter sogar noch mehr Minuten, bis die Verengerung deutlich sichtbar wird, bezw. eine hochgradige Miosis eingetreten ist. Hat die Miosis ihren stärksten Grad erreicht, so bleibt sie nicht konstant, sondern pflegt sich gewöhnlich allmählich zurückzubilden, wobei auch hier in der Zeitdauer gewisse Schwankungen vorhanden sind. Oft ist schon fünf Minuten nach der Durchschneidung eine kleine Abnahme der Miosis bemerkbar, doch bedarf es meist eines längern Zeitraumes, etwa $^1/_2$ bis 1 Stunde, um diese Abnahme besonders auffällig zu machen. Immer tritt die Abnahme auf der unberührten Seite schneller und stärker auf, als auf der Seite der Operation. Wenngleich aber auch bei längerem Zuwarten die Miosis zurückgeht, so sieht man doch fast ständig einen Teil der Pupillenverkleinerung restieren, und diese

geringe Pupillenverengerung kann selbst noch an den der Operation folgenden Tagen konstatiert werden.

Die Miosis kann durch Schnitte von allen Teilen der Medulla bis zur Mitte der Rautengrube ausgelöst werden, ja im letzten Falle sehen wir, dass selbst Durchschneidungen des Halsmarkes bis 12 mm unterhalb des Calamus eine starke Pupillenverkleinerung zur Folge haben können. Es ist übrigens gleich, ob es sich um primäre Schnitte in die einzelnen Partien der Medulla, bzw. des Rückenmarkes handelt, oder ob die Schnitte nacheinander angelegt werden, nur dass in letzerem Fall eine kurz dauernde Pupillenerweiterung gewöhnlich vorangeht und etwas längere Zeit verstreicht, bis die Pupillenverkleinerung einsetzt. Das gewöhnliche Verhalten ist demnach derart, dass auf jeden Schnitt eine mehr oder weniger starke Pupillenverengerung der entsprechenden und öfters auch eine geringere auf der gekreuzten Seite erfolgt.

Neben der hochgradigen Pupillenverengerung nach der Durchschneidung sehen wir in einer ganzen Anzahl von Fällen nach Schnitten in die Medulla nur eine geringe Verengerung eintreten, so bei den Fällen 1, 7, 8, 10, 13, 14, 15, 16. Diese Fälle zeichnen sich zum Teil auch dadurch aus, dass die Pupillenverengerung, trotzdem sie nur geringe Dimensionen aufweist, eine gewisse Konstanz verrät. Besonders ist Kaninchen 18 charakteristisch, das noch während eines Zeitraumes von zehn Tagen nach der Durchschneidung fast genau denselben Grad von geringer Pupillenverengerung besitzt, wie unmittelbar nach der Operation. Im Fall 15 hat sich die Pupillenverengerung eine Stunde nach der Operation auf derselben Höhe erhalten, ist aber am nächsten und an den darauffolgenden Tagen nicht mehr nachweisbar. In den andern Fällen ist das spätere Verhalten der Pupille teils durch andere komplizierende Operationen, teils dadurch, dass die Tiere am folgenden Tage infolge des schweren Eingriffes völlig erschöpft, dem Tode nahe waren, der Beobachtung nicht mehr zugänglich gewesen. In den Fällen von Miosis konnte ein geringes Restieren derselben wenigstens während der ganzen Versuchsdauer beobachtet werden. So zeigt es sich, dass da, wo die Durchschneidung von vornherein nur eine geringe Pupillenverkleinerung zur Folge hat, diese bei nicht eintretenden Komplikationen meist von Dauer ist, dass aber auch in denjenigen Fällen, bei denen es nach der Durchschneidung zu hochgradiger Pupillenverengerung gekommen ist, letztere zwar zurückgeht, indes nicht ganz schwindet, sondern eine

leichte Pupillenverengerung auch hier als Folgeerscheinung zurückbleibt.

Es fragt sich nun, ob hier die Art der Operation dafür verantwortlich zu machen ist, dass in einigen Fällen nur eine geringe, in andern Fällen dagegen eine hochgradige Pupillenverengerung aufgetreten war. Hierzu dürfte in erster Linie eine Betrachtung derjenigen Fälle dienen, bei denen nur ein einziger Eingriff vorgenommen wurde, und dieser zu einer geringen Pupillenverengerung geführt hatte. Es sind dies Kaninchen 13, 14, 15, 16, 18. Die Sektionsprotokolle dieser Tiere ergeben fast durchweg, dass die Schnitte nicht durch die ganze Medulla gedrungen waren, sondern einmal die Seitenteile und zweitens die ventrale Partie derselben freigelassen hatten. Es liegt daher nahe, in der unvollständigen Durchschneidung die Ursache für die geringe Verengerung zu suchen, namentlich wenn wir den eben genannten die übrigen Versuche gegenüberstellen, bei denen die Durchschneidung total oder annähernd vollständig ausgefallen war, und diese zu einer starken Miosis geführt hatte. Anderseits muss aber hervorgehoben werden, dass auch bei den Kaninchen 4, 7 und 10 die Schnitte nur unvollständig gewesen waren und trotzdem eine hochgradige Pupillenverengerung ausgelöst hatten. Dieses Verhalten wird indes bei schärferm Zusehen einigermassen verständlich. Bei Kaninchen 4 waren nämlich die linken Seitenteile vollständig durchtrennt, während nur rechts die Seitenteile und die ventrale Partie der Medulla intakt geblieben waren. Im Fall 7 war zwar eine Miosis eingetreten, doch war diese nicht besonders hochgradig (rechts $2^1/_2$ mm, linke Pupille mittelweit, bei hauptsächlich links durchschnittener Medulla und vorausgegangener linksseitiger Ganglionexstirpation). Bei Kaninchen 10 dagegen sehen wir auf den oberflächlichen Schnitt am Calamusende überhaupt keine Pupillenverengerung eintreten, während ein tief in die Medulla eindringender eine geringe Pupillenverengerung, ein noch höherer Schnitt erst die starke Pupillenverengerung zur Folge hat. Besonders charakteristisch ist Fall 3. Hier hatte eine Medulladurchschneidung am Calamus, welche die Seitenteile nicht ganz durchtrennt hatte, eine Miosis zur Folge, die allmählich wieder zurückging; eine Durchschneidung der noch stehengebliebenen lateralen Partien führte dann zur starken Pupillenverengerung auf der durchschnittenen Seite. Ähnlich verhält sich Kaninchen 8.

Eine Vergleichung der genannten Tatsachen rechtfertigt somit mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Annahme, dass eine Durch-

schneidung der Medulla um so eher zu einer hochgradigen Miosis führt, je vollständiger sie vorgenommen ist, dass aber auch unvollständige Schnitte eine Miosis auslösen können, insbesondere wenn die Seitenteile derselben getroffen sind. Anderseits ist eine einfache Durchschneidung in der Mittellinie, wie Kaninchen 17 zeigt, wenn sie bis an die Basis dringt, gleichfalls im stande, intensivste Pupillenverengerung herbeizuführen.

Es ist schon hervorgehoben worden, dass die Pupillenverengerung keine dauernde ist. Die hochgradige Pupillenverengerung bleibt gewöhnlich nur Minuten bestehen, um langsam, wenigstens teilweise zurückzugehen. Aus den Protokollen geht nun aber hervor, dass dieses Schwinden der Pupillenverengerung ein plötzliches ist, sobald ein Schnitt auf der entgegengesetzten Seite angelegt wird. Ebenso wie Schnitte auf der entgegengesetzten, wirken mitunter Schnitte auf der gleichen Seite. In letzterem Falle ist die Pupillenerweiterung häufig nur eine ganz vorübergehende, während sie nach Schnitten auf der entgegengesetzten Seite eine grössere Dauer besitzt. Geht aber nach dem zweiten Schnitte die Pupillenerweiterung auch langsam oder schnell wieder zurück, und bildet sich dann wieder eine Pupillenverengerung aus, so zeigt es sich, dass diese Pupillenverengerung nach dem zweiten Schnitte häufig nicht mehr die Intensität erreicht, die sie nach dem ersten Schnitt erlangt hatte; das ist stets der Fall, wenn der zweite Schnitt auf der gekreuzten Seite angelegt war.

Das allmähliche Zurückgehen der Pupillenverengerung, ohne dass ein erneuter operativer Eingriff in Frage kommt, deutet uns nun den Weg an, auf dem wir die Erklärung für die Pupillenverengerung zu suchen haben. Denn es wird in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Pupillenverengerung ihre Entstehung einer Reizung der pupillenverengernden Fasern verdankt, einer Reizung, welche durch den operativen Eingriff veranlasst wird. Nur so wird es verständlich, dass in demselben Grade wie der operativ gesetzte Reiz nachlässt, auch die Pupillenverengerung allmählich zurückgeht. Hiermit in Einklang steht auch, dass die Miosis, wie wir gesehen haben, in fast allen Fällen zur vollen Entwicklung eines gewissen Zeitraumes bedarf. Die langsame Entstehung wird begreiflich in der Annahme, dass das reizende Moment durch die operativ bedingte Veränderung eine allmähliche Steigerung erfährt.

Im Gegensatz zu der allmählichen muss das plötzliche Zurückgehen der Pupillenverengerung beurteilt werden, das nach vorauf-

gegangener Medulladurchschneidung bei einer Wiederholung der letztern zutage tritt. Aber auch dieses plötzliche Nachlassen der Pupillenverengerung bietet der Erklärung keine Schwierigkeiten. Das Verhalten ist hier ein ähnliches wie bei der Pupillenerweiterung nach Rindenreizung. Schon früher ist gezeigt worden[1]), einmal, dass letztere im stande ist, intensive Pupillenerweiterung herbeizuführen, ferner, dass diese Pupillenerweiterung in erster Linie durch eine Herabsetzung des Oculomotoriustonus bedingt wird. Da ein Schnitt in die Medulla zunächst gleichfalls mit einer starken Reizung verbunden ist, so wird die plötzliche Pupillenerweiterung auf dem Wege der Oculomotoriustonusentspannung verständlich. Anderseits bekommt auch das nicht immer konforme Verhalten der Pupillenverengerung nach der Medulladurchschneidung seine Aufklärung. Denn da hier zwei einander entgegenwirkende Momente, ein stark pupillenerweiterndes und ein pupillenverengerndes miteinander in Konkurrenz treten, so wird die Pupillenform naturgemäss jedesmal anders ausfallen, je nachdem das eine oder das andere überwiegt. Immerhin ist das Verhalten der Pupille ein ziemlich konstantes. Denn wir sehen, dass ein Schnitt in die Medulla, namentlich wenn er die obengenannten Bedingungen erfüllt, d. h. wenn er bis an die Basis gedrungen ist und die Seitenteile getroffen hat, sehr bald eine hochgradige Miosis auslöst, dass diese Miosis allmählich teilweise schwindet, dass aber das Schwinden durch weitere Schnitte, insbesondere auf der entgegengesetzten Seite sehr beschleunigt wird. Je nachdem der pupillenverengernde Reiz nach der zweiten, bezw. dritten Durchschneidung noch fortwirkt, kommt es wieder zu mehr oder weniger ausgesprochener Pupillenverengerung, und letzteres ist nach einiger Zeit gewöhnlich stets der Fall, wenn die weitern Durchschneidungen auf derselben Seite der Medulla vorgenommen sind, wenn also zu dem ersten Reiz noch eine Summierung des pupillenverengernden Reizes hinzugetreten ist.

Was nun den Pupillenreflex anbetrifft, so sehen wir diesen in fast allen Fällen erhalten. Selbst bei der hochgradigsten Verengerung lässt sich fast immer durch Magnesiumbelichtung noch eine Zunahme der Verengerung erzielen. Dass diese in letzterem Falle häufig sehr minimal ist, entspricht nur der bestehenden intensiven Sphinkterkontraktion, die fast ihr Minimum erreicht hat und demgemäss durch einen neuen Reiz nur noch sehr wenig erhöht werden kann.

Anderseits ist es erklärlich, dass wenn die Pupillenverengerung

---

[1]) G. Levinsohn, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VIII. H. 5. S. 518.

zurückgeht, sei es, dass man einige Zeit abwartet, sei es, dass durch einen neuen Schnitt der Oculomotoriustonus mehr oder weniger entspannt wird, die Pupillenreaktion auf Belichtung wieder deutlicher zutage tritt. Die Pupille bietet gewissermassen nunmehr dem Lichte eine breitere Angriffsfläche und ermöglicht daher auch einen energischeren Effekt.

Wir sehen aber doch, dass in einigen Fällen die Pupillenkontraktion auf Belichtung nach dem operativen Eingriff nicht mehr zu stande kommt. Hierzu gehören die Kaninchen 7, 8, 11, 13, 16, 19. Von diesen sind 7, 8, 11, 16, 19 von vornherein auszuschliessen, da die Untersuchung ergab, dass die Tiere zurzeit, als der Pupillenreflex geprüft wurde, moribund bzw. tot waren, die Reflexempfindlichkeit demgemäss für alle Reflexe erloschen war. Auch nach den ersten operativen Eingriffen bei Kaninchen 19 sehen wir zunächst den Pupillenreflex sehr stark herabgesetzt; später, als das Tier sich etwas erholt hatte, wird dieser wieder normal, während der Blinzelreflex auf Belichtung nach wie vor geschädigt bleibt. Bei Kaninchen 13 hat die Durchschneidung am Calamus neben geringer Pupillenverkleinerung eine dauernde Aufhebung des Pupillenreflexes zur Folge. Da mit der Aufhebung des Pupillenreflexes auch der Blinzelreflex bei Belichtung dauernd erloschen war, während die Lider bei Berührung des Auges beiderseits normale Kontraktionen ausführten, so muss in diesem Falle durch die Operation eine Schädigung der zentripetalen Pupillen- und Lidfasern eingetreten sein. Zu betonen ist dabei, dass die Schädigung die Operations- und nicht die gekreuzte Seite getroffen hat. Welcher Art diese Schädigung ist, soll dahingestellt bleiben. Schliesslich mag noch hervorgehoben werden, dass in allen Fällen, in denen die Pupille auf Lichteinfall nicht mehr reagierte, diese niemals stark verengt, sondern mehr oder weniger erweitert war, dass ferner, wie Kaninchen 8 zeigt, in diesem Fall ein ganz hoher Schnitt nicht mehr im stande ist, den erloschenen Pupillenreflex wieder herbeizuführen.

Das häufige Schwinden des Blinzelreflexes, das in den zuletztgenannten Fällen besonders auffällig ist, bedarf noch einer kurzen Erläuterung: Schon die Betrachtung des Kaninchens 19, bei dem auf die anfängliche Schädigung des Pupillen- und Blinzelreflexes nach Erholung des Tieres wieder eine normale Pupillenreaktion eingetreten war, dagegen der Blinzelreflex auf Belichtung dauernd geschädigt blieb, zeigt, dass die zentripetalen Pupillenfasern bei Verletzung der Medulla bzw. des Halsmarkes weniger leicht in Mitleidenschaft

gezogen werden, als die zentripetalen Lidfasern. Aus der ganzen Versuchsreihe geht aber ferner hervor, dass Schnitte in den untern Teil der Medulla überhaupt sehr leicht eine Schädigung des Blinzelreflexes, sei es auf Berührung, sei es auf Belichtung, herbeizuführen im stande sind. Diese Tatsache kann nicht überraschen, da ja die Schnitte nicht allzu fern vom Ausgangspunkt der zentrifugalen Bahn des Blinzelreflexes, nämlich vom Facialiskern gelegen sind, und die operativen Massnahmen daher direkt oder indirekt zunächst Störungen im Blinzelreflex hervorrufen werden. Je nachdem nun der Blinzelreflex entweder auf Belichtung oder auf Berührung, oder auf Belichtung und Berührung aufgehoben ist, ist die Möglichkeit gegeben, die Störungen des Pupillenreflexes auf eine Schädigung der zentripetalen oder zentrifugalen Bahn zurückzuführen.

An dieser Stelle mag gleichzeitig noch einer andern Frage gedacht werden, die dem eigentlichen Thema zwar fern steht, indes durch unsere Versuche sehr stark berührt wird. Es handelt sich um die Bestimmung der untern Grenze des Reflexbogens für den auf Belichtung sich einstellenden Blinzelreflex. Da die Schnitte teils eine Aufhebung, teils ein Erhaltensein dieses Reflexes zur Folge gehabt haben, muss eine Vergleichung der Ergebnisse für die Bestimmung der in Frage kommenden Grenze von vornherein sehr geeignet erscheinen. Bei Berücksichtigung des Umstandes aber, dass der in nächster Nähe des Reflexbogens gelegene Schnitt nicht selten indirekt eine Schädigung desselben zur Folge hat, liegt es anderseits auf der Hand, dass ein wesentlicher Wert nur auf die Versuche mit Erhaltensein des Blinzelreflexes gelegt werden kann. Von diesem Gesichtspunkte aus ergibt sich zunächst die Tatsache, dass eine Durchschneidung am Ende des Calamus oder dicht über der Calamusspitze auf den bei Belichtung sich einstellenden Blinzelreflex ohne Bedeutung ist, dass also dieser Schnitt noch unterhalb der untern Grenze dieses Blinzelreflexes liegt. Aus dem Protokoll des Kaninchens 1 lernen wir aber ferner, dass auch ein etwas höherer, etwa 4 mm über dem Calamusende gelegener Schnitt noch nicht im stande ist, den Blinzelreflex auf Belichtung zum Schwinden zu bringen. Da Schnitte in dieser Gegend indes in der Regel den Blinzelreflex auf Belichtung aufheben, so dürfte unmittelbar über dieser Stelle, in einer Höhe von etwa 4 mm über dem Endpunkt der Rautengrube die untere Grenze desjenigen Reflexbogens gelegen sein, welcher den optischen Reiz beim Kaninchen in eine Blinzelbewegung umsetzt.

Nach Feststellung des tatsächlichen Materials, das aus den Durchschneidungen der Medulla resultiert, müssen wir jetzt der Frage näher treten, wie sich dieses Material den Bach und Meyerschen Versuchen gegenüber verhält. Waren die experimentellen Beobachtungen der letztern doch die eigentliche Veranlassung für unsere eigenen Versuche, und dürfte für die Beurteilung aller Versuche überhaupt in erster Linie der objektive Tatbestand massgebend sein. Hier mag zunächst nochmals betont werden, dass in bezug auf die Anordnung unserer Versuche, soweit die Narkose und künstliche Atmung in Frage kommt, erhebliche Abweichungen bestehen, dass ferner unsere Versuche vorzugsweise an Kaninchen, während die Bach und Meyerschen Schnittversuche — aus welchen Gründen hier nur diese berücksichtigt werden, ist oben ausgeführt worden — ausschliesslich an Katzen angestellt sind. Da aber der erste Versuch gleichfalls eine Katze betrifft und sich analog den spätern Kaninchenversuchen verhält, so dürfte eine Vergleichung der letztern mit den Bach und Meyerschen Versuchen wohl gestattet sein.

Es ergibt sich nun volle Übereinstimmung mit der von Bach und Meyer gefundenen Tatsache, dass ein Schnitt am Ende der Rautengrube, ferner ein tiefer Medianschnitt von der Mitte derselben nach abwärts eine hochgradige Miosis auslöst, dass anderseits eine Blosslegung des verlängerten Markes schon genügt, um starke Pupillenverengerung herbeizuführen. Gleichzeitig geht aber aus unsern Versuchen hervor, dass auch die Durchschneidung der Medulla an höhern Stellen, etwa bis zur Mitte der Rautengrube und ferner die Durchschneidung des obern Teiles des Halsmarkes bis 12 mm unterhalb der Rautengrube den gleichen Effekt starker Miosis zur Folge haben. Unsere Versuche lehren weiter, dass wir zwei verschiedene Formen von Pupillenverengerung unterscheiden müssen, eine hochgradige, die bei Anlegung tiefer, bis an die Ventralseite dringender Schnitte, fernerhin bei Durchschneidung der lateralen Teile der Medulla zutage tritt, und eine nur mässige Pupillenverengerung, die sich namentlich bei oberflächlichen und mehr die medialen Partien betreffenden Schnitten bemerkbar macht, und die ausserdem als Folgeerscheinung der hochgradigen Miosis zurückbleibt.

Übereinstimmung oder annähernde Übereinstimmung zwischen unsern und den Bach und Meyerschen Versuchen besteht bezüglich der Herabsetzung des Pupillarreflexes, die bei den miotisch verengten Pupillen nachweisbar ist. Wenn es in unsern Fällen gelungen ist, selbst bei den hochgradig verengten Pupillen noch eine Pupillarreak-

tion auszulösen, so dürfte in der intensiven Magnesiumbelichtung die Ursache für diese Erscheinung gesucht werden, und es ist sehr wohl erklärlich, dass Bach und Meyer in ihren Fällen mit den relativ schwachen Lichtquellen den Pupillenreflex als erloschen betrachtet haben. Jedenfalls gelingt es nur schwer, die nach einer Medulladurchschneidung miotisch gewordenen Pupillen durch Belichtung zu noch stärkerer Verengung anzuregen.

Eine fernere Übereinstimmung kann darin gefunden werden, dass die durch die genannten Eingriffe miotisch gemachten und reflektorisch trägen Pupillen bei höhern Durchschneidungen der Medulla sich wieder erweitern und prompter reagieren. Es zeigt sich aber in unsern Versuchen, dass nicht nur ganz hochgelegene Schnitte diesen Einfluss ausüben, sondern dass auch Schnitte auf der entgegengesetzten Seite der Medulla hierzu wohl geeignet sind. Anderseits besteht die von Bach und Meyer nachgewiesene Tatsache zu Recht, dass sowohl der Effekt der Pupillenerweiterung um so intensiver und andauernder ist, als auch die Pupillarreaktion auf Licht um so prompter ausfällt, wenn der zweite Schnitt über die Mitte der Rautengrube nach aufwärts angelegt wird. Jedenfalls ist die Durchschneidung auf gleicher Seite der Medulla von der Mitte der Rautengrube nach abwärts nur vorübergehend im stande, die miotischen Pupillen wieder zu erweitern und ihre Reflexerregbarkeit zu erhöhen.

Nicht übereinstimmend mit der Bach und Meyerschen Beobachtung, dass ein am spinalen Ende der Rautengrube rechts angelegter Schnitt linksseitige Pupillenstarre hervorrief, steht dagegen die grosse Mehrzahl unserer Versuche, aus denen hervorgeht, dass bei einseitigen Schnitten durch die Medulla oblongata, falls sie eine Veränderung der Pupillenform oder der Reflexerregbarkeit zur Folge haben, die Störung zunächst immer auf derselben Seite liegt und sich erst später der gekreuzten Seite mitteilt. Da nur eine einzige Beobachtung von Bach und Meyer vorzuliegen scheint, während fast alle von uns operierten Tiere die Tatsache der gleichseitigen Pupillenstörung bestätigen, so dürfte vielleicht der Bach und Meyerschen Beobachtung eine bei der Operation nicht berücksichtigte Fehlerquelle zu Grunde gelegen haben. Stellen doch all diese Operationen äusserst eingreifende Massnahmen dar, und muss demnach von vornherein bei einer solchen mit der Möglichkeit von nicht vorauszusehenden groben Fehlerquellen, wie Blutungen, Shockwirkung usw. gerechnet werden.

Die Übereinstimmung, die zwischen den Bach und Meyerschen

Tatsachen einerseits, unsern Befunden anderseits besteht, ist demnach ziemlich gross. Es fragt sich nun, inwieweit die Deutung, welche Bach und Meyer ihren Versuchen gegeben haben, berechtigt ist. Schon in den oben gemachten Ausführungen konnte ich zeigen, dass die Pupillenverengerung nach der Medulladurchschneidung, ganz abgesehen von einem etwa in Frage kommenden Hemmungszentrum für die Pupillenerweiterung, nur durch eine Reizung der pupillenverengernden Fasern bedingt sein kann. Auf welche Weise aber dieser Reiz entsteht, und auf welchem Wege er verläuft, bleibt zunächst eine offene Frage.

Zur Lösung der letztern muss vor allem die Tatsache konstatiert werden, dass die Durchschneidung der Medulla mit ihren Folgeerscheinungen nicht neu ist. Schon Magendie [1]), später Hall [2]) in einer Arbeit vom Jahre 1846 zeigten, dass eine Durchschneidung des verlängerten Markes beim Kaninchen an denjenigen Teilen, welche die absteigende Trigeminuswurzel einschliessen, Verengerung der Pupille herbeiführt. Bei Hunden, Katzen und Tauben fielen die gleichen Versuche negativ aus. Grünhagen [3]) sah bei elektrischer Reizung der Medulla beim Kaninchen gleichfalls Pupillenverengerung eintreten, die unter denselben Umständen bei der Katze ausblieb. Eckhard [4]) nahm, um eine Reizung durch Blutung auszuschliessen, eine Durchtrennung der Medulla mit dem Galvanokauter vor, und er überzeugte sich gleichfalls, dass diese bis in Höhe des dritten Halswirbels wohl geeignet ist, hochgradige Pupillenverengerung auszulösen. Alle Autoren führten die Pupillenverengerung auf eine Reizung der absteigenden Trigeminuswurzel zurück.

Werfen wir einen Blick auf das Resultat unserer Versuche, so sehen wir, dass dieses sich mit den alten Beobachtungen, insbesondere auch mit den Eckhardschen vollständig deckt. Denn alle diese Versuche ergeben die Tatsache, dass eine Durchschneidung des Cerebrospinalnervensystems etwa von der Mitte der Rautengrube nach

---

1) Magendie, Le nerf olfactif est-il l'organe de l'odorat etc. (nach Geschichte der Physiol. d. Nerv. Trigem. von C. Eckhard, Beiträge z. Anat. u. Physiol. von C. Eckhard. Bd. XII).

2) C. R. Hall, An experimental Inquiry into the Functions of the Ophthalm. Ganglion. The Edinb. Medic. and Surg. Journ. (gleichfalls in Eckhards Beitr. XII. enthalten).

3) A. Grünhagen, Zeitschr. f. rat. Med. von Henle und Pfeuffer. Bd. XXIX. S. 284.

4) C. Eckhard, Der auf Lichtreiz erfolgende Lidreflex. Centralbl. f. Phys. Bd. IX. S. 353.

abwärts bis zum dritten Halswirbel beim Kaninchen eine intensive Pupillenverengerung der gleichen Seite zur Folge hat. Dass insbesondere die Durchschneidung der Seitenteile auf die Auslösung der Miosis einwirkt, ist eine gleichfalls von den frühern Autoren schon festgestellte Tatsache. Es liegt aber keine Veranlassung vor, von der Erklärung, welche alle Autoren für die Entstehung der Miosis gegeben haben, abzuweichen. In der Tat, wenn man berücksichtigt, dass die zur Miosis führende Durchschneidung gerade in den Bereich des absteigenden Trigeminuskernes fällt, wenn man ferner bedenkt, dass die Miosis sich langsam entwickelt, also genau in derselben Weise, wie dies die Durchschneidung des fünften Gehirnnerven tut, so dürfte eine andere Erklärung der Miosis als derjenigen, welche dieselbe auf eine Reizung der absteigenden Trigeminuswurzel zurückführt, mit sehr grossen Schwierigkeiten zu rechnen haben, ja vielleicht ganz unmöglich werden. Dass die Miosis nur einer Reizung ihre Entstehung verdanken kann, lehrt übrigens auch die in unsern Versuchen immer wiederkehrende Beobachtung, dass sie bei genügend langem Abwarten, namentlich wenn man die Medulla vor weitern reizenden Einflüssen, wie der atmosphärischen Luft etwas schützt, allmählich wieder zurückgeht. Auch hier ist das Verhalten ein durchaus ähnliches, wie es nach der Durchschneidung des Trigeminus schon seit Longet[1]) her bekannt ist.

Kann demnach die Entstehung der Miosis auf dem Wege der Trigeminusreizung als sichere Tatsache gelten, so dürfte auch die Erklärung, die wir für die Pupillenerweiterung nach weitern Einschnitten in die Medulla gegeben haben, recht plausibel erscheinen. Denn da eine starke Reizung des Nervensystems, an welcher Stelle sie einsetzt, zunächst immer eine Entspannung des Oculomotoriustonus bedingt, so leuchtet es ein, dass die Herabsetzung des Oculomotoriustonus der Sphinkterreizung entgegenstreben und so letztere mehr oder weniger zum Schwinden bringen wird, so dass Pupillenerweiterung und bessere Reflexerregbarkeit die Folge sind. Fällt der neue Schnitt ausserhalb des Bereiches der absteigenden Trigeminuswurzel, also über die Mitte der Rautengrube hinaus, so wird die pupillenerweiternde Wirkung desselben um so intensiver und dauerhafter sein. Umgekehrt wird die Wirkung bald nachlassen, wenn der Schnitt tiefer fällt, und infolge erneuter Trigeminusreizung der pupillenverengernde Effekt gesteigert wird. Es kann aber auch nicht

---

[1]) F. A. Longet, Anatomie et physiol. d. système nerveux etc. Tom. II. 1842.

weiter überraschen, wenn der schwere Eingriff mitunter einige nervöse Funktionen stark schädigt oder ganz aufhebt, wenn z. B. das Pupillenspiel, dessen Reflexbogen unweit der Schnittstelle liegt, vorübergehend oder dauernd eine Einbusse erleidet. Naturgemäss wird dann bei Erloschensein des Pupillenreflexes, wie Kaninchen 8 zeigt, auch ein hoher Schnitt nicht im stande sein, die Reflexerregbarkeit der Pupille wieder herbeizuführen. Welcher Art die Ursache der hier in Frage kommenden Schädigung ist, ob Blutungen oder andere lähmende Einflüsse sich geltend machen, kann hier unberücksichtigt bleiben.

Bereitet demnach das Verhalten der Pupille unmittelbar oder kurze Zeit nach der Medulladurchschneidung der Deutung keine Schwierigkeiten, so bedarf noch das tagelange Restieren der geringen Pupillenverkleinerung eine Erklärung. Hier dieselbe Ursache, nämlich eine Trigeminusreizung anzunehmen, bei gleichzeitiger Voraussetzung, dass die Reizung nicht ganz, sondern nur teilweise geschwunden ist, dürfte kaum angehen, da die Vorstellung eines so andauernden Reizes gezwungen erscheint. Das Zurückbleiben der geringen Pupillenverengerung erscheint aber in einem viel klareren Lichte, wenn man erwägt, dass der Halssympathicus in der Medulla seinen zentralen Ursprung nimmt. Eine Durchschneidung dieser Stelle lässt daher von vornherein eine Verringerung der Pupillengrösse erwarten. Auch in denjenigen Fällen, wo die Durchschneidung überhaupt nur eine geringe Pupillenverengerung ausgelöst hat, macht die Annahme, dass diese mitunter nur auf eine Schädigung des Sympathicusursprungs zurückzuführen ist, nicht unwahrscheinlich. Wir können uns demnach vorstellen, dass eine totale Durchschneidung der Medulla neben vorübergehender intensiver Pupillenverkleinerung infolge Trigeminusreizung, eine mehr oder weniger starke Verletzung des Sympathicusursprunges und somit eine häufig andauernde geringe Pupillenverengerung auslöst, dass ferner bei oberflächlicher Durchschneidung der Medulla, insbesondere der medialen Partien oft nur die letztere zutage tritt.

Bezüglich der Physiologie des Sympathicus liefern die Protokolle noch einen andern wichtigen Beitrag und zwar zum Kapitel der paradoxen Pupillenerweiterung nach Ausrottung des obersten sympathischen Ganglions. Aus den Protokollen 5, 6, 7, 17 erfahren wir, dass eine Medulladurchschneidung nach voraufgegangener Ganglionexstirpation in bezug auf die Entstehung der Pupillenverkleinerung anders wirkt, je nachdem die Ganglionentfernung unmittelbar oder einige

Tage vor der Durchschneidung stattgefunden hat. In letzterem Falle sehen wir, dass, wie Kaninchen 5 und 7 zeigen, die Pupille der ganglionlosen gegenüber der andern Seite sich relativ wenig verengt, trotzdem bei Kaninchen 7 sogar die Durchschneidung am Ende der Rautengrube nur auf der ganglionlosen Seite stattgefunden hat. Anderseits beweist Kaninchen 9, dass, wenn es zur Mydriasis kommt, diese auf der ganglionlosen Seite noch intensiver ausfällt. Bei Kaninchen 6 dagegen verengt sich die nach Exstirpation des Ganglions schon verkleinerte Pupille noch mehr, wie auf der entgegengesetzten Seite, nachdem eine Durchschneidung der Medulla auf der ganglionlosen Seite hinzugetreten ist. Das Verhalten der Pupillenverkleinerung bzw. Mydriasis wird verständlich, wenn wir auf das Wesen der paradoxen Pupillenerweiterung zurückgehen. In verschiedenen Arbeiten[1][2][3] konnte ich den exakten Nachweis erbringen, dass der Sphinktertonus einige Zeit nach der Ganglionausrottung eine nicht unbeträchtliche Einbusse erleidet. Dass diese Auffassung zu Recht besteht, lehren die oben angeführten Fälle; denn es dürfte sehr schwer werden, die geringe Pupillenverkleinerung hier anders als durch eine bestehende Herabsetzung des Sphinktertonus zu erklären. Wenn bei Kaninchen 17 die Pupillenverengerung auf der sympathicuslosen Seite, trotzdem die Ganglionexstirpation längere Zeit vor der sagittalen Medulladurchschneidung stattgefunden hatte, eine sehr hochgradige war, so kann man wohl annehmen, dass der operativ gesetzte Reiz hier von äusserster Intensität war, so dass er selbst den geschwächten Sphinkter zu maximaler Kontraktion veranlasste.

Die oben stehenden Auseinandersetzungen zeigen, wie meine gegen die Bach und Meyerschen Untersuchungen erhobenen Bedenken[4], dass seitens dieser Autoren die bei derartigen Untersuchungen sich einstellenden zahlreichen Fehlerquellen nicht genügend berücksichtigt wurden, insbesondere die Blutungen, die Kürze der Beobachtungszeit, die mangelhafte Belichtung, die Shockwirkung, die Ausserachtlassung gleichzeitig mitgetroffener Nerven, namentlich des Trigeminus und des Sympathicus — selbstverständlich handelt es sich hier nur um die zentralen Nervenursprünge —, wie also diese Bedenken

---

[1]) G. Levinsohn, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLI. 1902.

[2]) G. Levinsohn, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LV. H. 1. S. 144.

[3]) G. Levinsohn, Arch. f. Anatomie u. Physiol., physiol. Abteil. 1904.

[4]) G. Levinsohn, Bericht über die 31. Versammlung der Ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg 1903. S. 217.

durchaus gerechtfertigt waren. Es dürfte aber anderseits das Verhalten der Pupille nach den Durchschneidungen der Medulla und des obern Halsmarkes eine ausreichende Klärung gefunden haben. Nirgends begegnen wir Veränderungen, die zur Annahme von Pupillenhemmungszentren, sei es solchen der Pupillenerweiterung, sei es denen des Pupillenreflexes zwingen. Die Annahme derartiger Hemmungszentren am Ende der Rautengrube, wie dies seitens Bach und Meyer geschehen ist, rechnet aber von vornherein mit den allergrössten Schwierigkeiten und einer ganzen Anzahl rein hypothetischer Momente. Dazu gehört zunächst der Begriff Hemmungszentrum selbst, der physiologisch als absolut sicher überhaupt noch nicht festgestellt ist, dazu gehört die grosse Schwierigkeit, sich an derselben Stelle zwei diametral wirkende Zentren vorzustellen, dazu gehört die Deutung, in welcher Weise derartige Zentren physiologisch auf den Pupillenreflex einwirken, in welcher Weise ferner diese zur Pathologie des Pupillenreflexes beitragen u. a. mehr. Ob die Durchschneidungen der Medulla im stande sein werden, uns das Verständnis der spinalen Miosis näher zu rücken, worauf schon Eckhard[1]), dann Bach und Meyer[2]) hingewiesen haben, mag vorläufig unerörtert bleiben.

II. Untere Grenze des Pupillarreflexbogens.

Durch die bisherigen Mitteilungen ist der Nachweis erbracht, dass zurzeit eine dauernde Beeinflussung des Pupillenreflexes seitens der Medulla nicht angenommen werden kann; es bleibt nunmehr noch die Bestimmung der untern Grenze des Reflexbogens übrig. Schon Ruge[3]) zeigte in Rücksicht auf die Annahme Bachs, dass das Pupillenreflexzentrum im obersten Halsmark gelegen sei, dass Schnitte aufwärts bis zur Mitte der Rautengrube nicht im stande sind, den Pupillenreflex zur Aufhebung zu bringen. Aus den Bach und Meyerschen Mitteilungen, wie aus den oben angeführten Protokollen ergibt sich ohne weiteres die Richtigkeit dieser Tatsache. Um nun die untere Grenze des Reflexbogens zu bestimmen, mussten daher die Durchschneidungen weiter cerebralwärts angelegt werden, bis der Pupillenreflex nicht mehr zu erzielen war. Es zeigte sich nun, dass diese Grenze etwa mit dem spinalen Ende des Oculomo-

---

[1]) Loc. cit.

[2]) Loc. cit.

[3]) Ruge, Graefe's Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LIV. S. 483.

toriuskernes zusammenfiel, also unmittelbar hinter dem vordern Vierhügel und der Hinterfläche des Nervus Oculomotorius gelegen war. Eine Protokollierung der einschlägigen Versuche dürfte sich erübrigen, und die Mitteilung der Tatsache genügen, dass es neben einer Anzahl von Fehlversuchen, bei denen die Durchschneidung beiderseitige Pupillenstarre zur Folge hatte, es dreimal gelang, durch einen Schnitt, welcher die beiden linken Vierhügel getrennt hatte und hinter dem Oculomotorius gelegen war, den Pupillenreflex auf beiden Augen völlig intakt zu erhalten, den Blinzelreflex dagegen bei Belichtung auf der operierten Seite zur Aufhebung zu bringen. Wie weit aber der Pupillarreflexbogen im Oculomotoriuskern nach abwärts reicht, ob er in der Tat erst am distalen Ende desselben oder schon ein wenig vorher geschlossen wird, mag zurzeit noch unentschieden bleiben.

(Aus der II. Universitäts-Augenklinik des Hofrates Prof. E. Fuchs in Wien.)

Über hyaline Degeneration des Pupillarrandes.

Von

Dr. J. Meller,

Assistenten an der Klinik.

Mit Taf. VIII, Fig. 1—3.

Fuchs[1]) erwähnt in seiner Abhandlung über die Anatomie der normalen Iris, dass er gelegentlich eine eigentümliche Veränderung des hinter dem Sphinkter gelegenen Gewebes gefunden habe. „Dasselbe nahm gegen den Pupillarrand zu eine homogene, hyaline Beschaffenheit an, welche zum Teil auch noch auf die in den Sphinkter hineinziehenden Septen überging. Die Kerne sind hier sehr spärlich. Die Gefässe sehen wie eingegraben in die starre Masse aus, indem keinerlei Differenzierung der Gefässwände von dem umgebenden Gewebe mehr zu sehen ist. Selbst die Endothelkerne der Gefässe sind manchmal verschwunden.

Durch diese Umwandlung hat das Gewebe nicht bloss ein Aussehen erhalten, welches an hyalinen Knorpel erinnert, sondern es hat auch an Volumen zugenommen, so dass der Sphinkter nun bis zum Pupillarrande hin durch eine ziemlich dicke Gewebsschicht vom Pigment getrennt ist. Da ich dieses Verhalten nur in wenigen Augen fand, glaube ich es für pathologisch, etwa für eine senile Veränderung halten zu müssen. Vielleicht könnte die Rigidität des Sphinkters bei alten Leuten darauf zurückzuführen sein."

Ich werde im folgenden über den histologischen Befund mehrerer Augen berichten, in welchem sich eine ähnliche Entartung des Pupillarrandes in hohem Grade entwickelt hatte.

I. Fall.

Die Augen stammen von einem 76jährigen Mann, der angeblich schon 20 Jahre blind war. Ich sah den Patienten das erstemal auf der Abteilung des Professors Pál. Er litt an einer Pleuritis n. Lobulärpneumonie.

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXI. 3. S. 70. 1885.

Ich fand das rechte Auge blass, die Hornhaut normal, die vordere Kammer sehr tief, die Irisstruktur deutlich, die Pupille eng, tiefschwarz. Nur entlang dem untern Pupillarrande war ein feiner grauer Streifen sichtbar, den ich für einen Rest der Linsenkapsel, bezw. Cataracta secundaria hielt. Doch konnte ich keine Operationsnarbe entdecken und Patient soll auch nie operiert worden sein. Die Spiegeluntersuchung war infolge der Enge der Pupille und der hochgradigen Unruhe des Patienten nicht möglich. Ich träufelte daher dem Patienten eine 1 $^0/_0$ Atropinlösung ein, jedoch ohne Erfolg. Die Pupille blieb selbst nach wiederholter Atropinisierung eng.

Am linken Auge bestand ein Ulcus serpens mit nach innen oben progressivem Rande und Exsudat in der vordern Kammer. Auch hier war die Pupille eng und blieb ohne Reaktion auf Atropin.

Als nach wenigen Tagen der Patient starb, wurden die Augen enucleiert, in Zenkerscher Flüssigkeit gehärtet und in senkrechte Schnitte zerlegt.

Die histologische Untersuchung zeigte, dass die Erblindung des Mannes durch eine ausgedehnte Retinochorioiditis bedingt gewesen war. Ich werde mich im folgenden nur mit der eigentümlichen Veränderung der Iris befassen (siehe Zeichnung 1, Vergrösserung $^{100}/_1$).

Der Pupillarrand erscheint verdickt, wie aufgeblasen. Er ist von einer homogenen Masse gebildet, die sich mit Eosin schwach rot gefärbt hat. Die Begrenzung dieser Masse ist eine sehr scharfe, weil von der Vorderfläche der Iris das Endothel auf dieselbe hinüberzieht.

Diese Reihe der Endothelzellen lässt sich um den Rand der Pupille eine kurze Strecke weit auf die hintere Seite verfolgen. Dann verschwinden die Zellen und es bleibt nur eine dünne homogene, etwas stärker rot gefärbte, glasige Membran über, die auf das Pigmentblatt übergeht. Das Pigmentblatt hört nämlich schon an der hintern Seite der Iris auf, beiläufig $^1/_2$ mm vom Pupillarrande entfernt, mit etwas zugeschärftem Rande. Unter dem Endothel der Iris ziehen auch einzelne Zellenlagen der vordern Grenzschicht der Iris auf die degenerierte Partie hinüber. Letztere liegt teils zentralwärts (pupillarwärts) vom Sphinkter und bildet so den freien Pupillarrand, teils erstreckt sie sich hinter den Sphinkter, um dann allmählich sich verschmälernd nahe dem Pigmentblatt sich zu verlieren.

In dem zentral-pupillarwärts vom Sphinkter gelegenen Teil ist die Degeneration des Gewebes eine vollständige, so dass man in dem glasigen Gebilde keine Zellen mehr erkennen kann.

Dagegen findet man in dem hinter dem Sphinkter gelegenen Teil teils einzelne Zellen, teils Züge von Zellen und Kapillaren, deren Endothelzellen durch ihren Kern und deren Inhalt — rote Blutkörperchen — durch die Farbe von dem blassen homogenen Gewebe der Umgebung sich deutlich abheben.

Der Sphinkter ist mit seinem pupillaren Anteil nach vorn gedrängt und daselbst etwas verbreitert. Das Irisgewebe um ihn herum ist sehr dicht kleinzellig infiltriert, und zwar am dichtesten zwischen dem Pigmentblatt und dem Muskel. Die Infiltration nimmt nach vorne zu ab, bleibt nur noch in der nächsten Umgebung des Sphinkters, während nun das homogene Gewebe auftritt. Die Bündel des Sphinkters selbst sind normal, ebenso das zwischen den Muskelbündeln befindliche Zwischengewebe, die Bindegewebssepten.

Die Grenze zwischen dem Irisgewebe und der degenerierten Zone ist eine scharfe. Noch in der unmittelbaren Nähe der hyalinen Partie sind die Zellen der Iris gut gefärbt.

Das Pigmentblatt der Iris endet, wie schon früher erwähnt, etwas zugespitzt, und man sieht an einigen Schnitten, wie sich ein schmaler Pigmentstreifen als Rest des Pigmentblattes der Iris zwischen den Sphinkter und der hyalinen Masse vorschiebt.

Diese histologische Beschaffenheit des Irisrandes entspricht dem untern Pupillarrande, an dem man schon bei seitlicher Beleuchtung am Patienten einen grauen Streifen wahrnehmen konnte.

Am obern Pupillarrande ist die Veränderung nicht so weit vorgeschritten. Da findet man die hyaline Masse nur in schmaler Schicht am Pupillarrande selbst und ein wenig sich hinüberlegend auf der hintern Fläche des Pigmentblattes.

Der Sphinkter hat noch seine normale Lage, d. h. er ist am Pupillarrande selbst dem Pigmentblatt sehr nahe und entfernt sich erst in seinem ciliaren Teil mehr von demselben, auf diese Weise einen gegen den Ciliarkörper hin offenen spitzen Winkel mit dem Pigmentblatte bildend, indem daselbst das zwischen Sphinkter und Pigmentblatt gelegene Irisgewebe sich stärker entwickelt.

Auch hier sieht man das Endothel der vordern Irisfläche auf die hyaline Zone um den Pupillarrand sich hinüberziehen.

Diese hyaline Masse hat sich in den nach der Malloryschen Methode der Bindegewebsfärbung gefärbten Schnitten hellblau gefärbt, nach van Gieson nur schwach rot. Eine ähnliche homogene Schicht bedeckt auch an andern Stellen der Iris die hintere Fläche des Pigmentblattes.

Das Auge zeigt auch sonst ausgedehnte hyaline Entartung. Im Irisgewebe liegen zahlreiche hyaline Kugeln, teils einzeln, teils mehrere zusammengebacken, nach Mallory leuchtend rot gefärbt. Auch die bindegewebige Grundlage des Ciliarkörpers ist hyalin erstarrt.

Dieselbe Veränderung fand ich auch an dem Pupillarrande der Iris des andern Auges. Dass dadurch der Pupillarrand in einen starren Ring verwandelt wurde, der eine Erweiterung der Pupille durch Atropin unmöglich machte, ist begreiflich.

Schwieriger ist die Frage zu beantworten, von wo die Degeneration ihren Anfang genommen habe.

Bevor ich darauf eingehe, will ich noch die Beschreibung von drei anderen Fällen dieser Art anschliessen.

II. Fall

Die Anamnese ergibt, dass der 60jährige Patient das Sehvermögen am linken Auge schon in seinem zehnten Lebensjahre eingebüsst habe. Ob damals eine Verletzung stattgefunden hat oder das Auge durch eine spontane Entzündung erblindet ist, weiss Patient nicht anzugeben. Das Auge machte ihm nie Beschwerden. Erst seit drei Wochen ist es rot und schmerzhaft geworden. Die Untersuchung ergab eine gürtelförmige Hornhauttrübung,

eine sehr tiefe vordere Kammer, die Iris atrophisch, grün verfärbt, schlotternd, Pupille eng, nicht vollkommen rund, oben aussen und innen unten hintere Synechien, Linse stark geschrumpft, verkalkt, bei Bewegungen des Auges schlotternd. Der Druck herabgesetzt.

Bei der histologischen Untersuchung des Auges fand ich eine ausgedehnte hyaline Entartung des Pupillarrandes, wovon ich folgende Einzelheiten hervorheben will:

Dem Pupillarrande ist ein grosser homogener, nach van Gieson schwach rot gefärbter Wulst aufgelagert (Zeichnung 2). Die Endothelzellen der Irisvorderfläche ziehen über ihn hinüber. Das Pigmentblatt der Iris zeigt auffallende Veränderungen. Es ist am Pupillarrande selbst überhaupt verschwunden, so dass der Sphinkter, dessen pupillares Ende hier ein wenig nach rückwärts gebogen ist, unmittelbar von der homogenen Masse bedeckt wird. Letztere zieht sich um den Pupillarrand hinüber, wird allmählich schmächtiger und lässt sich noch auf die Hinterfläche des Pigmentblattes der Iris verfolgen. Das Pigmentblatt beginnt, wie schon erwähnt, erst eine Strecke weiter ciliarwärts, anfänglich sehr rarefiziert, nur aus einzelnen schmalen Pigmentstreifen bestehend, und wird erst in einiger Entfernung von normaler Dicke und Beschaffenheit. Dort ist dann auch die homogene Auflagerung verschwunden.

An einzelnen Schnitten liegen die Endothelzellen in mehrfacher Reihe übereinander. Ganz vereinzelt sieht man in der homogenen Auflagerung Zellkerne, die sich mit Hämatoxylin schwach blau gefärbt haben, sie sind teils schmal länglich, teils mehr rundlich oval.

In diesem Falle hat sich auch das hinter dem Sphinkter gelegene Gewebe an der Degeneration mit beteiligt. Es ist nach van Gieson intensiv rot gefärbt, erscheint ganz homogen, ebenso wie die von ihm ausgehenden und zwischen die Bündel des Sphinkters hineinziehenden Bindegewebssepten. Diese Veränderung ist besonders am Pupillarrande des Sphinkters am stärksten, wo die verdickten gequollenen Septen die Muskelbündel des Sphinkters weit auseinander gedrängt haben.

Es ist noch zu erwähnen, dass sich in der übrigen Iris einzelne kleinzellige Infiltrationsherde finden, besonders um die Gefässe herum und auch in der Nähe des Sphinkters.

Zeichnung 3 stellt den obern Pupillarrand dar, an welchem die Veränderung noch nicht so weit vorgeschritten ist. Doch erkennt man im wesentlichen schon dieselben Verhältnisse: die Auflagerung der von einer Reihe Endothelzellen eingeschlossenen Masse, den Schwund des Pigmentepithels, den Übergang der vordern Grenzschicht in diese degenerierte Zone usw.

III. Fall.

An einem dritten Falle fand ich zufällig den ersten Beginn dieser Veränderung. Auch dieses Auge war schon lange Zeit blind. Es war nach einer Luxation der Linse in die Vorderkammer die Extraktion der Linse vorgenommen worden. Im weitern Verlaufe stellte sich dann eine intensiv weisse Verfärbung der Cornea ein und das Auge musste schliesslich wegen wiederholt auftretender Schmerzanfälle enucleiert werden. Im lebenden Auge konnte die Iris durch die weiss getrübte Cornea nicht gesehen werden.

Die senkrechten, durch den Bulbus gelegten Schnitte zeigen unten den nach einer Iridektomie übriggebliebenen Irisstumpf. Am obern Papillarrand bestehen folgende Verhältnisse:

In den nach van Gieson gefärbten Präparaten ist der Pupillarrand von einem schmalen, homogenen, hellrot gefärbten Saum gebildet, der sich über den vordern Rand der Pupille und über die Grenze des Pigmentblattes hinaus ein wenig auf die vordere Irisfläche hin verfolgen lässt. Eine einfache Lage von Endothelzellen, die feinste Pigmentkörnchen enthalten, überziehen ihn. An einzelnen Schnitten findet man aber diese Endothelzellen in Wucherung. Da sind die Zellen in mehrfacher Lage, in kleinen Anhäufungen. Sie haben grosse, ovale oder kapselförmige, gebogene Kerne, und ihr Protoplasma enthält gleichfalls Pigment. Zwischen ihnen und dem Pigmentblatt der Iris hat sich die erwähnte homogene Schicht abgelagert, welche sich mit Hämatoxylin nur schwach bläulich gefärbt hat. Das Pigmentblatt ist namentlich an der hintern Seite des Pupillarrandes sehr unregelmässsig, buchtig begrenzt, wie angenagt.

Auch an der hintern Fläche der Iris sieht man ein „Endothelhäutchen" stellenweise stärker entwickelt.

In diesem Auge zeigt auch das hinter dem Sphinkter gelegene Irisgewebe eine hyaline Veränderung. Es hat sich nach van Gieson intensiv rot gefärbt, ist arm an Zellen und hat ein mehr homogenes Aussehen. Die Iris ist von vielen Rundzellen durchsetzt, die in der Gegend des Sphinkters jedoch nicht zahlreicher vorhanden sind als im übrigen Teil.

Ich schliesse noch die kurze Beschreibung eines vierten Falles an, in welchem sich dieselbe Veränderung gleichfalls hochgradig entwickelt hatte.

IV. Fall.

Das linke Auge einer 50jährigen Frau war schon seit zwei Jahren infolge einer Atrophia nervi optici nach Neuritis erblindet, welche durch eine in der Tiefe der Orbita sich entwickelnde Geschwulst verursacht worden war. Zur Entfernung derselben war die Enucleation des Auges notwendig. Äusserlich war am Auge nichts Auffallendes bemerkbar.

Bei der histologischen Untersuchung fand man an der hintern Fläche des Pupillarrandes hinter dem Pigmentblatt einen homogenen Klumpen liegen, in dem sich nur einzelne ovale Kerne mit Hämatoxylin blau gefärbt haben. Die Grenze wird von einer, allerdings nicht regelmässigen Lage pigmenthaltiger Zellen gebildet (pigmentierte Endothelzellen?). Von der vordern Irisfläche her lässt sich ein deutlicher Endothelzellenbelag auf die degenerierte Partie nicht verfolgen. Deutliche Veränderungen zeigt dagegen das Pigmentblatt. Es zieht nicht um den Pupillarrand nach vorn, sondern hört verschmälert und zugespitzt schon früher auf. Der blossliegende Sphinkter ist ein wenig nach rückwärts verkrümmt. In dem Irisgewebe hinter dem Sphinkter hat sich eine starke kleinzellige Infiltration entwickelt. Auf der andern Seite des Schnittes ist gar keine Veränderung am Pupillarrande zu sehen, und auch die übrige Iris ist normal.

Es ist gewiss auffallend, dass allen vier hier besprochenen Fällen eine Reihe gemeinsamer Merkmale zukommt: es handelt sich um

ältere Leute, deren Sehvermögen schon lange erloschen war. Die Ursachen der Erblindung waren verschieden: Retinochoiroiditis, Iridocyclitis, Atrophia nervi optici usw. In diesen Augen ist es auch an andern Stellen zu Degenerationserscheinungen gekommen: gürtelförmige Hornhauttrübung (Fall II), hyaline Kugeln in der Iris (Fall I), hyaline Degeneration des Ciliarkörpers (Fall I) usw.

Die Degeneration des Pupillarrandes selbst aber zeigt bei allen ein überraschend gleiches Bild: die homogene Zone am Pupillarrand ist von einer geschlossenen Reihe von Endothelzellen überzogen und dadurch gegen die Pupille zu scharf abgegrenzt. Ebenso deutlich ist aber auch die Grenze gegen das normale Irisgewebe, bezw. den unmittelbar benachbarten Sphincter iridis.

Gemeinsam sind ferner allen die Veränderungen des Pigmentblattes, welche um so ausgesprochener sind, je höhrere Grade die Degeneration des Pupillarrandes erreicht hat. Im Falle III, der wie gesagt dem Anfangsstadium angehört, zieht dasselbe zwar noch wie normal um den Pupillarrand herum, aber es ist im Bereiche der Affektion von hinten her vielfach eingebuchtet, wie angenagt, mit dem Fortschreiten des Prozesses wird es schmäler, und verschwindet zuerst am Pupillarrande selbst, später auch hinten an der Iris fast vollständig, soweit sich die homogene Masse ablagert.

Was nun die Frage betrifft, woher diese homogene Schicht stamme, so kommen in Betracht: das Endothel der Iris, das Pigmentblatt, das Gewebe der Iris selbst, speziell die hinter dem Sphinkter gelegene Partie, und schliesslich ist die Annahme zu erörtern, ob es sich nicht um eine Degeneration eines neugebildeten Gewebes handle.

Wie eingangs erwähnt, hat Fuchs gelegentlich eine hyaline Veränderung des hinter dem Sphinkter gelegenen Irisgewebes gesehen. Ich fand eine solche in dem zweiten und dritten der von mir mitgeteilten Fälle, allerdings nur in geringem Grade entwickelt. Es ist aber zweifellos, dass durch eine stärker fortschreitende Entartung dieser Zone ein ähnliches Bild erzeugt werden kann: eine homogene Beschaffenheit und die Verdickung des Pupillarrandes. Freilich war gerade in dem weitgediehensten Falle (I) diese Schicht vollkommen normal. Dagegen ist es besonders an jenem Teil des Pupillarrandes (Fall I), wo die Veränderung nur gering entwickelt ist, deutlich zu erkennen, dass der grösste Teil dieser hyalinen Masse hinter dem Pigmentblatt der Iris gelegen ist, das Irisgewebe selbst nur geringe Abweichungen von der Norm zeigt, während man grobe Verände-

rungen nur am Pigmentblatte im Bereiche der Erkrankung sieht. Das Pigmentblatt ist verschmälert, von hinten her wie arrodiert, hat grössere und kleinere Einbuchtungen, in welche sich das hyaline Gewebe einlagert: Es zieht ausserdem nicht mehr, den freien Pupillarrand bildend, nach vorn, sondern endet zugeschärft hinter dem Sphinkter. Dagegen legt sich bereits eine schmale Zone dieses hyalinen Gewebes an Stelle des Pigmentblattes an den Pupillarrand, und in allen Präparaten fällt die Reihe von Endothelzellen der Iris auf, welche die scharfe Grenze dieser Zone bilden. Diese Endothelzellen sind freilich nicht normal, sie enthalten Pigmentkörnchen und scheinen in Wucherung begriffen zu sein.

Es dürfte also das Endothel der Iris bei dem Entstehen dieser Veränderung eine wichtige Rolle spielen, und wir werden nicht fehl gehen, in erster Linie an eine hyaline Entartung des Endothels der Iris selbst zu denken. Freilich hat sich an dieser Degeneration das Irisgewebe gewiss auch beteiligt. Denn man sieht vorn noch Reste der vordern Grenzschicht in die hyaline Zone übergehen, während sich rückwärts noch einzelne Kapillaren als Reste des Irisgewebes erhalten haben.

Es ist nun noch die Frage zu erörtern, ob es sich nicht um eine Degeneration eines etwa durch eine Entzündung neugebildeten Gewebes handeln könne. Die Iris ist nämlich nicht nur im ganzen rundzellenreicher als eine normale Iris, sondern es ist an einigen Stellen zu Anhäufungen von Rundzellen gekommen, und die Umgebung des Sphinkters ist geradezu dicht infiltriert. Dagegen ist einzuwenden, dass diese entzündlichen Erscheinungen frischen Datums sind, während die Veränderung am Pupillarrand sicher viel älter ist. Auch fehlen andere Symptome einer abgelaufenen Entzündung.

Was schliesslich die Annahme, dass es sich um eine weitgehende Degeneration des Endothels der vordern bezw. hintern Kammer handelt, vollauf bestätigt, ist besonders der Umstand, dass man dieselbe hyaline Zone auch anderweitig die hintere Fläche des Pigmentblattes der Iris stellenweise bedecken sieht. Das Pigmentblatt leidet zunächst unter dieser Veränderung: es wird arrodiert, das Pigment verschwindet allmählich und die Zellen gehen zu Grunde, so dass schliesslich die hyaline Zone in direkten Kontakt mit dem Irisgewebe kommt.

Es ist gewiss, dass durch eine Schädigung des Endothels zunächst das Pigmentblatt in Mitleidenschaft gezogen wird und ich verweise diesbezüglich auf die Untersuchungen Émile Bergers[1]). Das

[1]) Émile Berger, Dégénerescence colloide de l'endothelium de la chambre postérieure de l'œil. Arch. d'Ophtalm. Tom. XIV. p. 677.

Endothel, welches die hintere Fläche der Iris bekleidet, hat für das Pigmentepithel und das Gewebe der Iris selbst dieselbe Bedeutung, wie das Endothel der Membrana Descemeti für die Hornhaut. Berger konstatiert, dass das Protoplasma der Endothelzellen bei Iridocyclitis zahlreiche Pigmentkörnchen enthalte (s. meinen Fall III), dass die Zellen selbst hyalin degenerieren können, dass es zu Drusenbildungen kommen könnte usw. Die Veränderung des Pigmentepithels bei Diabetes sei wohl auf eine primäre Schädigung des Endothels zurückzuführen u. a. m.

Ich fasse meine Fälle als einen hohen Grad einer solchen primären Veränderung des Endothels auf. Warum dieselbe nur den Pupillarrand in solchem Masse befallen, am übrigen Endothel der Iris aber höchstens andeutungsweise sich entwickelt hat, vermag ich nicht anzugeben.

Am Lebenden kann man die Veränderung des Pupillarrandes wohl erkennen. Ich sah bei dem ersten der beschriebenen Fälle entlang dem untern Pupillarrande — an welchem, wie die histologische Untersuchung nachträglich zeigte, die Degeneration am stärksten entwickelt war, einen feinen grauen Streifen an Stelle des sonst sichtbaren schwarzen Pigmentsaumes. Fuchs hat diese Veränderung des Pupillarrandes bei ältern Leuten oft gesehen und sie erst vor kurzem wieder bei einem Mönche, der ihn konsultierte, zufällig entdeckt, bei welchem der Pupillarrand von einem hellgrauen, ein wenig glitzernden Streifen eingenommen war. Ich selbst habe vor wenigen Tagen einen 92jährigen Mann untersucht, der wegen zunehmender, durch Cataracta senilis bedingter Sehstörung in das Ambulatorium unserer Klinik gekommen war; der Befund auf beiden Augen war fast der gleiche. Arcus senilis aussen und oben von gewöhnlicher Breite. Vordere Kammer normal tief. Irisstruktur deutlich. Pupillen für das Alter des Patienten relativ weit, rund, keine hintern Synechien. An Stelle des schwarzen Pigmentsaumes sieht man einen hellgrauen, etwas glänzenden Streifen, der oben sehr schmal, unten etwas breiter ist. Pupille träge reagierend. Synchisis scintillans. Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieser homogene Streifen am Pupillarrande durch die hier beschriebene hyaline Degeneration erzeugt worden war.

Meinem verehrten Chef und Lehrer, Hofrat Fuchs, danke ich an dieser Stelle verbindlichst für die liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit.

Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge.

Von

Dr. med. A. Birch-Hirschfeld,

Privatdozenten und Assistenten der Universitäts-Augenheilanstalt zu Leipzig.

Mit Taf. IX und X, Fig. 1—4, und einer Figur im Text.

Inhalt.

Einleitung.

In einer frühern Arbeit habe ich auf experimentellem Wege diejenigen Veränderungen genauer festzustellen versucht, die sich nach Einwirkung der Sonnenstrahlen und der Strahlen des elektrischen Lichtes, besonders der ultravioletten Strahlen am Auge beobachten lassen.

Es schien mir in doppelter Hinsicht von Interesse, auch solche Strahlen in gleicher Weise zu prüfen, die nicht im Sonnenspektrum enthalten sind, denen aber, wie aus zahlreichen Tatsachen hervorgeht, eine intensive Wirkung auf organische Gewebe zukommt, die Röntgen- und Radiumstrahlen.

Gerade der Vergleich mit den Resultaten der Blendung mit leuchtenden Strahlen und ultraviolettem Licht bot die Möglichkeit, die Kenntnis der physiologischen bezw. pathologischen Rolle dieser Strahlen zu fördern. Das Auge als ein kompliziert gebautes, mit den verschiedensten Gewebsarten ausgestattetes Organ, das für feine Untersuchungsmethoden besonders günstige Verhältnisse bietet (ophthalmoskopische Untersuchung, Nachweis feinster Hornhauttrübungen

bei fokaler Beleuchtung, vitale Methylenblaufärbung der Netzhaut), erschien zu einem solchen Vergleiche geeigneter, als die vielfach zu derartigen Untersuchungen benutzte Haut.

In zweiter Linie muss einer möglichst exakten experimentellen Prüfung am Auge eine praktische Bedeutung zukommen, da zweifellos, ehe an eine therapeutische Verwendung der Röntgen- und Radiumstrahlen am Auge selbst gedacht werden kann, die Vorfrage zu erledigen ist, ob wir diese Strahlen als völlig ungefährlich für das Sehorgan ansehen können, ob und welche pathologischen Veränderungen am Auge durch diese Strahlen erzeugt werden, welcher Intensitätsgrad eine Verwendung gestattet, ohne besonders die empfindliche Netzhaut zu gefährden.

Man sollte denken, dass bei der theoretischen und praktischen Bedeutung dieser Fragen in einer Zeit, wo fast jede medizinische Zeitschrift Neues über die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen mitteilt, bereits zahlreiche einschlägige Versuche vorliegen müssten. Dies ist jedoch nicht der Fall.

Wenn wir uns orientieren wollen, wie Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge wirken, so finden wir in der ungemein reichhaltigen Literatur über diese Strahlengattungen nur spärliche Angaben, die noch meist dazu einer eingehenden Kritik nicht standhalten.

Um so wichtiger musste eine genaue experimentelle Untersuchung sein.

Meine Versuche wollen in dieser Beziehung einen Beitrag liefern.

Ich behaupte keineswegs, dass sie erschöpfend alle jene Fragen beantworten, die sich an eine derartige experimentelle Prüfung knüpfen.

Die Frage nach der Absorption der Augenmedien für Röntgen- und Radiumstrahlen habe ich nur kurz gestreift, um mein Hauptaugenmerk auf die anatomischen Veränderungen am Auge zu richten.

Die Intensität der Bestrahlung liesse sich noch in weiten Grenzen abstufen.

Besonders würde auch eine Fraktion der Radiumstrahlen in die einzelnen Strahlenarten und getrennte experimentelle Prüfung der α-, β- und γ-Strahlen, getrennte Prüfung der sog. primären und sekundären X-Strahlen bei Verwendung verschieden hoch evakuierter Röhren vorzunehmen sein.

Da für mich das praktische Interesse im Vordergrund stand, glaubte ich vorläufig von dieser spezielleren Untersuchung absehen zu dürfen, denen eine vorwiegend wissenschaftliche Bedeutung zukommt.

Ich brachte deshalb Strahlungsintensitäten zur Anwendung, wie sie in der praktischen Medizin häufig Verwendung finden.

Die Ausführung dieser Untersuchungen wäre mir nicht möglich gewesen, wenn ich nicht von Herrn Prof. Perthes die freundliche Erlaubnis erhalten hätte, in seinem Institut den Röntgenapparat zu benutzen, wofür ich ihm ebenso wie für sein freundliches Interesse an dieser Arbeit zu grösstem Danke verpflichtet bin. In gleicher Weise danke ich Herrn Prof. Wiener, der so freundlich war, mir sein Radiumpräparat für längere Zeit zur Verfügung zu stellen, und meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrat Sattler, für die freundliche Förderung bei vorliegender Arbeit.

I. Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge.

a. Die Sichtbarkeit der Röntgenstrahlen.

Eine grössere Zahl von Untersuchern hat sich mit der Frage beschäftigt, ob die Röntgenstrahlen für das normale Auge sichtbar sind oder nicht, und längere Zeit ist diese Frage von verschiedenen Seiten in entgegengesetztem Sinne beantwortet worden.

Zunächst vermuteten Dariex und de Rochas, Salvioni und Harnisch, dass ebenso wie ein grösserer Teil des ultravioletten Lichtes so auch die Röntgenstrahlen von den brechenden Medien des Auges, besonders der Linse absorbiert würden.

Dagegen konnten Brandes und Dorn bei Verwendung einer genügend starken Röhre sowohl dem linsenhaltigen als dem aphakischen Auge eine flackernde Helligkeit erzeugen, die in Form eines peripher gelegenen Ringes auftrat.

Röntgen selbst spricht sich dafür aus, dass bei jedermann eine Helligkeit zu erzeugen sei.

Bei Bewegung eines vertikal gestellten Spaltes in Metallscheiben konnte eine leuchtende Linie angegeben werden, eine Experiment, dessen Wiederholung Cowl und Levi-Dorn nicht gelang.

Cowl bemerkt jedoch, „dass ein Teil der Beobachter unzweideutige Lichterscheinungen hatte, die übrigen nur die gewöhnlichen subjektiven Lichterscheinungen".

Bardet fand bei allen untersuchten Personen deutliche Lichtempfindung für Röntgenstrahlen.

Chalupecky, von dem mit Unrecht in mehreren Referaten angegeben wird (so im Grundriss der Radiotherapie von Freund), dass er das menschliche Auge auf die Sichtbarkeit der Röntgen-

strahlen geprüft habe, erschliesst ihre Unsichtbarkeit oder doch geringe Sichtbarkeit lediglich aus den Absorptionsverhältnissen der Augenmedien.

Dass niedere Tiere (Arthropoden) auf Röntgenstrahlen reagieren, konnte Axenfeld nachweisen.

Dor fand, dass ebensowohl das Linsenauge wie das aphakische Auge einen Lichteindruck durch Röntgenstrahlen empfängt.

Der direkte objektive Nachweis einer Erregung der Netzhaut durch X-Strahlen wurde von Himstedt und Nagel mit Hilfe des Aktionsstromes geliefert, anfangs an der Froschnetzhaut, später an derjenigen der Eule.

Weiter hat Czellitzer die Sichtbarkeit der Röntgenstrahlen eingehend untersucht. Während er anfangs bei 16 Aphaken keine Empfindlichkeit nachweisen konnte, fand er später bei Verwendung hochevakuierter Röhren auch das linsenhaltige Auge für X-Strahlen empfindlich.

Nach alledem können wir als erwiesen ansehen, dass die Netzhaut des menschlichen Auges ebenso wie diejenige des Tierauges durch X-Strahlen erregt wird.

Die Annahme, dass diese Sichtbarkeit auf Fluorescenz der Augenmedien, besonders der Linse und Netzhaut, beruhe, ist durch die Untersuchungen von Himstedt und Nagel und Czellitzer widerlegt worden.

Es besteht hier ein wesentlicher Unterschied gegenüber dem ultravioletten Licht, das bekanntlich in den Medien starke Fluorescenz erregt.

b. Die Durchdringlichkeit der Augenmedien für Röntgenstrahlen.

Eine weitere Frage von Bedeutung für die Beurteilung der Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge ist diejenige nach der Absorption dieser ausserordentlich kurzwelligen Strahlen durch die brechenden Medien.

Auch diese Frage ist verschieden beantwortet worden.

Dariex und de Rochas nehmen eine geringe Durchdringlichkeit an. „De tout ce qui précède il résulte, que les milieux transparents de l'oeil qui se laissent traverser d'une façon si parfaite et instantanément par les rayons dits lumineux se sont montrés très peu perméables pour les rayons X malgré une action prolongée pendant une demi-heure."

Eine ähnliche Anschauung vertritt Chalupecky. Derselbe schreibt: „Brandes und Dorn suchten durch Experimente zu beweisen, dass die Linse Röntgenstrahlen nicht abhält, sondern vollkommen durchlässt —“ (dass die Linse vollkommen durchlässig sei, ist meines Wissens von beiden Autoren nicht behauptet worden). — „Dagegen trachtete ich, auf Grund meiner Beobachtungen, das Gegenteil zu beweisen, und zwar, dass die Linse den grössten Teil der Röntgenstrahlen abhält, gleich den Ultraviolettstrahlen. Ich glaube, dass mir der Beweis gelungen, denn eine photographische Platte, auf die ein Auge, die Linse, und die abgeschnittene Hornhaut eines Schweines nebeneinander gelegt wurden, zeigte, den Röntgenstrahlen $^1/_2$ Stunde ausgesetzt, den Schatten der Linse beinahe ebenso stark als den des ganzen Auges — (ohne Linse?) — und intensiver als den Schatten der Hornhaut.“

Chalupecky glaubt die Absorption der Augenmedien auf ihren Gehalt an Schwefel beziehen zu können, von dem die wasserfreie Linse 0,91 $^0/_0$ enthält.

Von frühern Untersuchern haben sich weiter Antonelli, Batelli, Salvioni und Darier für eine geringe Durchgängigkeit der Augenmedien für Röntgenstrahlen ausgesprochen, während Dor sowohl die durchsichtige als die durch Kochen undurchsichtig gemachte Linse fast vollkommen durchlässig für X-Strahlen fand.

Von neueren Autoren bezeichnet Scholtz, der sich eingehend mit der pathologischen Wirkung der Röntgenstrahlen beschäftigt hat, das Auge als „ziemlich durchlässig für Röntgenstrahlen“.

Die Differenz dieser Angaben lässt sich leicht erklären, wenn man annimmt, dass die verschiedenen Autoren Röntgenstrahlen von erheblich verschiedener Intensität, wohl auch in verschiedenem Grade evakuierte Röhren zu ihren Untersuchungen verwendeten.

Um über die Absorption der Augenmedien eine eigene Anschauung zu gewinnen und dieselbe speziell für denjenigen Intensitätsgrad zu prüfen, den ich zu meinen Blendungsversuchen beim Tier verwandte, habe ich eine Anzahl von Radiogrammen frischer Schweinsaugen, bezw. der einzelnen Teile derselben hergestellt.

Die Teile wurden auf einen für X-Strahlen gut durchgängigen Karton nebeneinander gelegt und aus einer Entfernung von 20 cm mit einer mittelweichen Röhre, wie sie z. B. zur Radiographie der Hand Verwendung findet, bestrahlt.

Zunächst überzeugte ich mich, dass bei einer Expositionszeit von mehreren Minuten auf der stark geschwärzten Silberschicht des

Negativs kaum noch die durchstrahlten Objekte als hellere Stellen sich abhoben.

Für diese Expositionszeit ist also anzunehmen, dass der weitaus grösste Teil der chemisch wirkenden X-Strahlen die einzelnen Teile des Schweinsauges durchdrungen hat.

Will man die Medien hinsichtlich ihrer Permeabilität vergleichen, dann sind bei Verwendung der von mir benutzten Strahlungsintensität viel kürzere Expositionszeiten erforderlich.

Eine Bestrahlung von fünf Sekunden genügte, um auf der photographischen Platte den Schatten der verschiedenen Augenteile deutlich hervortreten zu lassen. Der hinter der Linse gelegene Teil der Platte war dann im Negativ noch ebenso hell wie ein von den Strahlen nicht getroffener Teil der Platte, während dort, wo die isolierte Hornhaut, die Iris, der vordere und hintere Augenabschnitt (ohne Linse) gelegen hatten, eine deutliche Reduktion der Silberschicht eingetreten war, wenn auch die Umrisse der einzelnen Teile merklich hervortraten.

Bei zehn Sekunden langer Exposition war der Unterschied noch deutlicher, d. h. die Linse hatte noch fast sämtliche Röntgenstrahlen zurückgehalten, die andern Teile des Auges nur einen Teil derselben. Auffallenderweise zeigten die schmalen Randpartien der Linse gegenüber der breiten Linsenmitte keine vermehrte Durchlässigkeit, auch dann nicht, wenn, wie sich nach Bestrahlung von 15 Sekunden nachweisen liess, eine deutliche Reduktion der lichtempfindlichen Schicht auch hinter der Linse eingetreten war.

Zwischen vorderer (linsenloser) und hinterer Bulbushälfte liess sich kein merklicher Unterschied in der Durchlässigkeit feststellen. Die Sklera erschien weniger durchlässig als die Hornhaut, Hornhaut und Iris gemeinsam etwa von der gleichen Durchlässigkeit, wie Sklera, Chorioidea und Netzhaut. Netzhaut und Chorioidea allein waren fast vollständig durchlässig, ebenso der Sehnerv, dessen Eintrittsstelle als dunkler Punkt im Negativ zu erkennen war, in viel geringerem Grade der Glaskörper, der aber das Absorptionsvermögen der Linse auch in dicker Schicht nicht erreichte.

Ich glaube nicht, dass sich aus meinen Befunden ein zahlenmässiger Wert für das Absorptionsvermögen der einzelnen Teile des Auges gegenüber den Röntgenstrahlen entnehmen lässt. Die Reduktion der Silberschicht hinter den einzelnen Teilen, selbst wenn man sie photometrisch aichen wollte, kann man nicht ohne weiteres

direkt proportional der Durchlässigkeit setzen, da die Expositionszeit als wesentlicher Faktor mit in Rechnung zu ziehen ist.

Auch ist wohl kaum in jedem Zeitinterwall die Intensität der Röntgenstrahlen die gleiche gewesen.

Doch glaube ich immerhin zu folgenden, für die Beurteilung meiner weiter zu beschreibenden Versuche nicht unwichtigen Folgerungen berechtigt zu sein.

1. Von den Augenmedien absorbiert die Linse am meisten die Röntgenstrahlen, im geringerem Grade der Glaskörper, die Sklera, die Hornhaut, Iris; fast absolut durchlässig sind Aderhaut, Netzhaut und Sehnerv.

2. Die Durchlässigkeit sämtlicher Augenteile (auch der Linse) ist ausserordentlich viel grösser, als z. B. diejenige des Knochens. Speziell können einer Strahlungsintensität, wie sie zu Aufnahmen von Radiogrammen des Kopfes oder zu therapeutischen Zwecken in der Nähe des Auges Verwendung findet, die Medien des Auges kaum ein Hindernis entgegensetzen.

Damit stimmt auch die Erfahrung überein, dass an Radiogrammen des Kopfes, mögen dieselben von hinten nach vorn oder seitlich aufgenommen sein, das Auge keinen sichtbaren Schatten bietet, während die Orbitalränder als scharfe Konturen hervortreten.

Aus dem Gesagten ergibt sich weiterhin eine wesentliche Differenz zwischen Röntgenstrahlen und ultraviolettem Licht bezüglich der Schutzwirkung der Linse für die Netzhaut.

Dass der Wert der Linse als Schutzorgan der Netzhaut gegenüber dem ultravioletten Licht nicht gering anzuschlagen ist, geht mit grosser Übereinstimmung aus vielseitigen Untersuchungen hervor (Widmark, Schulek, Hertel, Verfasser u. a.).

Für die Röntgenstrahlen kann ein solcher Schutz, wenn überhaupt, nur in sehr geringem Grade in Betracht kommen.

Die geringe Sichtbarkeit der Röntgenstrahlen — dass sie sichtbar sind, geht aus den oben angeführten Untersuchungen zur Genüge hervor — muss jedenfalls darin begründet sein, dass die Stäbchen und Zapfen für die Wahrnehmung von Strahlen von so kurzer Wellenlänge nur ungenügend in ihrer Organisation angepasst sind, so wie unser Ohr nur Schwingungen von beschränkter Wellenzahl wahrzunehmen vermag.

Ein fundamentaler Unterschied zwischen Röntgenstrahlen und ultraviolettem Licht besteht darin, dass erstere nicht brechbar sind, letztere in hohem Masse.

Auch die Fluorescenzerregung der Augenmedien ist eine Eigenschaft, die nur den ultravioletten Strahlen zukommt.

Nach diesen wesentlichen Differenzen haben wir, wie ich glaube, wenig Grund, eine Analogie zwischen der Wirkung der Röntgenstrahlen und der ultravioletten Strahlen anzunehmen, wie das Chalupecky gerade bezüglich der Wirkung auf das Auge getan hat. Gewiss ist es möglich, dass der Effekt der Bestrahlung bei beiden Strahlenarten in manchen Punkten übereinstimmt, von vornherein erwarten dürfen wir dieses aber nicht.

c. Die physiologische Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge.

Unter physiologischer Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Netzhaut möchte ich diejenige verstehen, die wir als Grundlage ihrer Sichtbarkeit annehmen bezw. durch morphologische Untersuchung der bei Einwirkung anderer Strahlen veränderlichen Netzhautstruktur erweisen können.

Da Fluorescenz nicht in Frage kommt (Himstedt und Nagel, Czellitzer, Chalupecky), muss es sich um eine direkte Erregung der Netzhautzellen handeln.

Die Frage, ob durch dieselbe morphologische Veränderungen der Netzhautzellen bewirkt werden, ist auf Grund experimenteller Untersuchung an Fischen (Leuciscus rutilus) von Pergens verneint worden. Der Zustand der Netzhaut war auch nach längerer Bestrahlung mit Röntgenstrahlen diejenige der der Dunkeladaptation.

Damit stimmt die von Fuchs, Kreidl und Gatti gemachte Angabe überein, dass der Sehpurpur durch Röntgenstrahlen nicht gebleicht wird. Wenn aber Fuchs aus dieser Tatsache Unsichtbarkeit der Röntgenstrahlen erschliessen will, so begeht er damit einen logischen Fehler, da uns die Ausbleichung des Sehpurpurs keinen direkten Massstab für die Empfindung einer Strahlenart geben kann. Gerade für die Netzhaut des Frosches, die Fuchs zu seinen Untersuchungen benutzte, haben Himstedt und Nagel die Entstehung des Aktionsstromes durch Röntgenstrahlen erwiesen.

Bei meinen Versuchen mit Röntgenstrahlen habe ich die feinere Struktur der Netzhaut nach der Nissl-Methode und der vitalen Methylenblaufärbung besonders auch in denjenigen Fällen untersucht, wo nach der Kürze der Expositionszeit und dem Mangel klinisch nachweisbarer Erscheinungen ein pathologischer Effekt der

Bestrahlung nicht anzunehmen war und, wie die Untersuchung der Netzhaut selbst ergab, nicht stattgefunden hatte.

In diesen Fällen entsprach die Struktur der Netzhautzellen hinsichtlich der Grösse und Form der Ganglienzellen und Kerne und des Chromatingehaltes derjenigen des Dunkelauges, wie sie von Mann und Verfasser bei frühern Untersuchungen beschrieben wurde, vorausgesetzt natürlich, dass das Auge im Dunkel gehalten und kurz nach der Blendung enucleiert wurde.

Der Mangel eines Nachweises morphologischer Veränderungen steht nicht im Widerspruch mit der von vielen Seiten erwiesenen Sichtbarkeit der Röntgenstrahlen.

Wir müssen bedenken, dass unsere morphologischen Untersuchungsmethoden zur Feststellung funktioneller Strukturänderungen der Nervenzelle verhältnismässig grob sind. Feine Unterschiede in der Erregung werden wir auf diesem Wege kaum zur Anschauung bringen können, und nach allem ist anzunehmen, dass die durch Röntgenstrahlen hervorgerufene Lichtempfindung eine wenig intensive, mit derjenigen, die durch mittlere Tagesbeleuchtung bewirkt wird, nicht im entferntesten zu vergleichen ist.

d. Die pathologische Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge.

Aus der geringen Sichtbarkeit und dem Mangel morphologischer Veränderungen der Netzhautstruktur nach Bestrahlung mit Röntgenlicht, könnte man eine gewisse Unverletzbarkeit der sonst so fein organisierten Netzhaut gegenüber dieser Strahlenart folgern wollen.

Einen solchen Schluss hat beispielsweise in neuerer Zeit Scholtz gezogen. Derselbe schreibt:

„Auch das Auge selbst ist von verschiedenen Autoren ohne Auftreten bedenklicher Symptome bestrahlt worden. Nur gutartige Conjunctivitiden sind hierbei einige Male aufgetreten. Dass die Netzhaut und der Sehnerv von den Röntgenstrahlen nicht tangiert wird, beweist auch die Unsichtbarkeit der Röntgenstrahlen — wenigstens für die meisten Augen —, obwohl das Auge ziemlich durchlässig für Röntgenstrahlen ist.“

Ich brauche wohl kaum darauf hinzuweisen, dass die Unsichtbarkeit und Unschädlichkeit zwei sehr verschiedenartige Begriffe sind und dass — selbst die Richtigkeit der Unsichtbarkeit angenommen (was — wie oben ausgeführt wurde, nicht angeht), dieser Satz einen logischen Fehler enthält. Scholtz würde ihn wohl auch

kaum geschrieben haben, wenn er die Arbeit von Chalupecky gekannt hätte.

Chalupecky prüfte die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge eines Kaninchens.

Er benutzte eine Röntgensche Fokuslampe in einer Entfernung von 6 bis 10 cm. Der aus 10 Elementen gewonnene Strom schwankte zwischen 12 und 16 Ampères, die Funkenlänge des Rumkorffs betrug mehr als 20 cm. Nach 24stündiger Exposition in 18 Sitzungen wurde das Auge anatomisch untersucht.

Nach 13stündiger Exposition traten „Anzeichen einer Entzündung der Bindehaut des Bulbus, Hyperämie und Anschwellen der Bindehaut der Augenlider, verbunden mit Verengerung der Pupille" auf. Die Sekretion steigerte sich, in der Umgebung der Augenspalte bildete sich eine haarlose Zone, die Netzhaut trübte sich diffus bis in die tiefsten Schichten und es stellte sich Symblepharon ein. „Das ganze Bild hat eine auffallende Ähnlichkeit mit einem starken Verbranntsein der Binde- und Hornhaut."

„Durch unser Experiment," schliesst Chalupecky, „bisher freilich mit sehr beschränktem Material wurde bewiesen, dass die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge eine sehr heftige und verderbliche ist."

In einer spätern Mitteilung berichtet Chalupecky über das Ergebnis der anatomischen Untersuchung (Härtung in Müllerscher Lösung und Alkohol, Färbung mit Hämatoxylin und Pikrokarmin) folgendes:

„Auf der Linse wurden keine Veränderungen gefunden. Ebenso normal waren der Glaskörper, die Aderhaut, Netzhaut, auf welcher sich, soweit sie durch das Präparieren nicht verletzt war (!), die einzelnen Schichten sehr deutlich ausprägten. Der Glaskörper war allerdings etwas zusammengeschrumpft, Ciliarkörper normal, die Regenbogenhaut, bis auf eine geringe Erweiterung der Gefässe, ebenfalls unverändert. Dafür wurden an den vordern, den Röntgenstrahlen unmittelbar ausgesetzten Augenpartien sehr intensive Veränderungen konstatiert.

Die Verhältnisse der Haut der Augenlider können wir nicht näher beschreiben; wir fanden eine starke Infiltration, die Haare fehlten ganz. Die detaillierten Wirkungen der Röntgenstrahlen auf die Haut müssen Fachmännern zur Beurteilung überlassen werden."

„Die Bindehaut der Lider ist in eine scharf abgegrenzte Membran verändert, auf 1 mm verdickt, gänzlich ohne sichtbare Struktur, aus Granulationsgewebe bestehend, welches sich schwer färben lässt und reichlichen Detritus enthält. Von Bindehautepithel, Drüsen und ähnlichem ist keine Spur vorhanden." Die Hornhaut zeigte ausgedehnte Veränderungen. „Ihr Pflasterepithel ist stellenweise ganz desquamiert, fehlt vollkommen, stellenweise sind dessen Zellen zu kleinen Hügeln angehäuft, oder ist dessen Oberfläche und Basis gänzlich uneben; die Einordnung der Zellen ist unregelmässig, die Reihen derselben sind teilweise verschwunden (?), teilweise untereinander geworfen, teilweise auseinander geschoben usw. Die Epithelzellen selbst zeigen keine bedeutenden Veränderungen, ihr Kern lässt sich gut färben. In der Hornhautsubstanz war kleinzellige Infiltration auffallend, in den tiefen Schichten neugebildete Blutgefässe. Die Hornhautlamellen sind nahe

am Rande unregelmässig geordnet, im Zentrum normal. Die Kerne der fixen Zellen lassen sich gut färben, sind teilweise unregelmässig ausgedehnt oder wie zusammengeschnürt. Die Descemetsche Membran und das Endothel sind vollkommen glatt, scharf abgegrenzt, von normaler Dicke."

Ich führe die Untersuchungsbefunde von Chalupecky deshalb in extenso an, weil es meines Wissens bisher die einzigen sind, die über die pathologische Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge gewonnen wurden und weil schon deshalb ein eingehender Vergleich mit dem Effekt der von mir ausgeführten Blendungen geboten ist.

Leider hat sich Chalupecky nicht derjenigen Untersuchungsmethoden bedient, mit Hilfe deren sich die Zellalterationen der Netzhaut feststellen lassen. Seine Beschreibung der histologischen Struktur der Retina ist sicher viel zu ungenau, um Degeneration der Nervenzellen auszuschliessen. Auch über genaue Untersuchung des Sehnervenstammes (nach Marchi oder Weigert) ist nichts erwähnt.

Schon aus diesem Grunde erschien eine Nachprüfung und Ergänzung nicht überflüssig.

Weiter hat Chalupecky anscheinend nur ein einziges Kaninchenauge nach Röntgenbestrahlung anatomisch untersucht.

Es liegt auf der Hand, dass, wenn man über den Charakter und Verlauf des anatomischen Prozesses ein Urteil gewinnen will, eine grössere Zahl von Versuchen vorliegen muss, wobei sich Gelegenheit bietet, die Zeitdauer der Blendung und die Dauer der klinischen Beobachtungszeit zu variieren. Auch der Pigmentgehalt des bestrahlten Kaninchenauges und das Alter des Versuchstieres konnte möglicherweise nicht ohne Bedeutung für den Ablauf der pathologischen Veränderungen sein.

Chalupecky hat noch einige Bestrahlungen an zwei Kaninchen und einem Meerschweinchen ausgeführt, die Augen jedoch nicht anatomisch untersucht. Die klinischen Erscheinungen waren etwa die gleichen wie bei dem ersten Fall, beim Meerschweinchen wurde ausserdem an beiden Augen eine vordere Polarkatarakt gefunden, die aber nach Chalupeckys eigenem Urteil kaum auf die Blendung zu beziehen ist.

Weiter hat Scholtz in neuerer Zeit einen Blendungsversuch am Kaninchenauge angestellt, den er folgendermassen beschreibt:

„Einem Kaninchen wird zehnmal das geöffnete Auge je 15 Minuten bei 15 cm Entfernung bestrahlt. Nach vier bis fünf Wochen ist die Haut in der Umgebung des Auges total nekrotisch geworden, dagegen ist das Auge selbst bis auf eine ganz leichte Conjunctivitis

völlig unverändert und irgendwelche Sehstörungen sind nicht nachweisbar."

Auch in diesem Falle ist über eine anatomische Untersuchung nichts mitgeteilt. Anscheinend hat eine solche überhaupt nicht stattgefunden. Ebenso fehlt ein Bericht über den Augenspiegelbefund.

Die Angabe, dass keine Sehstörung nachzuweisen war, spricht natürlich nicht gegen eine Affektion der Netzhaut und des Optikus.

Wir sehen, die anatomisch-experimentelle Untersuchung über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge ist bisher sehr mangelhaft und bedarf in vielen Punkten der Kontrolle und Ergänzung.

So viel lässt sich aber aus den Angaben von Chalupecky schon entnehmen, dass die X-Strahlen das Auge in erheblichem Grade zu schädigen vermögen.

Fragen wir uns nun, ob am menschlichen Auge bisher Beobachtungen vorliegen, die für eine schädliche Wirkung der Röntgenstrahlen sprechen.

Auffallenderweise finden sich nur spärliche derartige Angaben in der Literatur, obgleich die Anwendung der Röntgenstrahlen nicht nur zu diagnostischen, sondern auch in neuerer Zeit zu therapeutischen Zwecken gewiss in sehr zahlreichen Fällen in der Nachbarschaft des Auges stattfindet.

Vielleicht erklärt sich dieser Umstand zum Teil daraus, dass die intensive Wirkung der Röntgenstrahlen auf der Haut genugsam bekannt ist, um bei Verwendung in der Nähe des Sehorgans Vorsicht anzuempfehlen.

Anderseits ist die zur Radiographie des Kopfes erforderliche Strahlungsintensität vermutlich zu gering, um merkliche Störungen zu verursachen.

Vielleicht ist auch mancher Fall in bezug auf vorübergehende Schädigungen des Auges zu ungenau beobachtet worden, oder nicht zu allgemeiner Kenntnis gelangt.

Immerhin finden sich vereinzelte Angaben in der Literatur, die auf Schädigung des menschlichen Auges durch Röntgenstrahlen schliessen lassen.

So beobachtete R. B. Wild einen Fall, wo durch eine unmässige Bestrahlung mit Röntgenstrahlen eine Panophthalmie hervorgerufen wurde, die Entfernung des Auges nötig machte.

Himmel bemerkte bei einem Patienten, der wegen Lupus der Stirn bestrahlt wurde, starke Lichtscheu, die er auf eine Reizung des Optikus bezieht.

Freund bemerkt im Hinblick auf diesen Fall, „dass das blosse Schliessen der Augenlider oft genügt, diese unangenehme Nebenerscheinung zu verhüten; dieser Umstand liesse sich keinesfalls erklären, wenn die Röntgenstrahlen selbst für die Conjunctivitis verantwortlich wären; denn diese dringen ja ganz unbehindert durch den dünnen Hautlappen des Lides hindurch“.

Ich kann dies Argument von Freund nicht für hinreichend halten, da intensive Conjunctivitiden auch bei vollständigem Abschluss der ultravioletten und leuchtenden Strahlen durch die Röntgenstrahlen experimentell hervorgerufen werden können, wie die Befunde von Scholtz, Chalupecky und meine eigenen Versuche hinlänglich beweisen.

Ausserdem kann man doch wohl annehmen, dass die geschlossenen Lider gerade für die besonders entzündlich wirkenden, weniger tiefgehenden Strahlen einer wenig vakuierten Röhre eine gewisse, unter Umständen ausreichende Schutzwehr bilden.

Unter den Ophthalmologen mahnt van Duyse zur Vorsicht bei der seitlichen (von Dahlfeld empfohlenen) Durchstrahlung des Kopfes zum Nachweis eines Metallsplitters im hintern Segment des Auges.

„Die Röntgenstrahlen lassen bei längerer starker Einwirkung die tierischen Gewebe nicht unverändert, und man darf das zweite gesunde Auge einer so lange dauernden Bestrahlung nicht aussetzen.“ Er rät vielmehr in solchen Fällen die gesunde Schädelhälfte durch eine Bleiplatte zu schützen und von hinten her zu durchstrahlen.

Darier glaubt eine schwerere Schädigung des Auges durch Röntgenstrahlen in Abrede stellen zu können. „On a quelquefois observé des blépharites et des conjonctivites aigues causeés par les rayons de Roentgen. Ces lésions ne diffèrent des radiodermites ordinaires que par leur siège. Chute des cils, rougeur du rébord palpébral, larmoiement c'est sous cet aspect qu'elles se sont produites, sans jamais d'ailleurs intéresser plus sérieusement le globe de l'oeil.“

A. Die Wirkung auf das Kaninchenauge.

Meine experimentellen Bestrahlungen des Kaninchenauges führte ich aus mit einem Röntgenstrahlenapparat von 50 cm Funkenlänge, einer Stromstärke von zwei bis drei Ampère mit einem Röhrenabstand von 10 cm. Die Zahl der Unterbrechungen des Motorunterbrechers betrug 1300—1500 pro Minute. Die Bestrahlungsdauer schwankte zwischen 15 und 30 Minuten.

Ich benutzte also am gleichen Apparat die gleiche Lichtintensität, die Perthes durch zahlreiche therapeutische Versuche am Menschen als ausreichend erprobt hat, einen ausgesprochenen therapeutischen Effekt an Warzen und Carcinomen herbeizuführen.

Auch andere Autoren (Kienböck, Scholtz, Freund) haben zu therapeutischen Zwecken keine jedenfalls erhebliche abweichende Strahlungsintensität angewendet.

Man wird mir also nicht vorwerfen können, dass ich mit übertrieben starken Intensitäten geblendet habe.

Die Bestrahlung wurde an fünf Kaninchen vorgenommen in der Weise, dass das Tier aufgebunden, durch ein grosses Gummituch gegen überspringende Funken und die Wirkung der von der Röntgenröhre ausgehenden leuchtenden bezw. ultravioletten Strahlen geschützt, das eine durch einen Sperrelevateur offengehaltene Auge in der bezeichneten Entfernung der Röntgenstrahlen darbot.

Von besonderer Bedeutung bei derartigen Bestrahlungsversuchen ist die Beschaffenheit der verwendeten Röhre.

Perthes schreibt hierüber:

„Bekanntlich unterscheiden sich „harte" und „weiche" Röhren dadurch, dass die erstern ein höheres, die letztern ein geringeres Vacuum in ihrem Innern haben. Harte Röhren senden Strahlen von hoher Durchdringungsfähigkeit aus, während die Strahlen weicher Röhren leicht absorbiert werden. Während die Knochen des menschlichen Armes, mit einer weichen Röhre durchleuchtet, auf dem Fluorescenzschirm tiefschwarze Schatten werfen, erscheinen sie im Lichte einer harten Röhre betrachtet nur blassgrau. Die Durchdringungsfähigkeit dieser Strahlen harter Röhren ist so gross, dass sie, wie auch Albers-Schönberg hervorhebt, selbst durch Metalle hindurchgehen. Es ist nun eine von fast allen Röntgentherapeuten hervorgebobene, besonders von Scholtz durch Versuche exakt bewiesene Tatsache, dass die weichen Röhren auf der Haut stärkere Wirkungen entfalten, als die harten."

Zu meinen Blendungsversuchen benutzte ich, um auch hierin möglichst die für therapeutische Bestrahlungen geltenden Verhältnisse einzuhalten, mittelweiche Röhren.

Zur Messung der verwendeten Strahlungsintensität benutzte ich das Holzknechtsche Chromoradiometer, dessen Reagenzkörper dicht neben dem bestrahlten Auge befestigt wurde.

Die durch Vergleich mit der Holzknechtschen Farbenskala bestimmten verwendeten Intensitätsgrade schwankten zwischen 10 und 20 Einheiten, entsprachen also einer Dosis, die nach Perthes eine wirksame Reaktion an der Haut hervorrufen (Perthes bemerkt, dass

10 Holzknecht-Einheiten ein Ulcus rodens der Nase in einer Sitzung zur Heilung brachte, 12 bis 16 Holzknecht-Einheiten eine Warze zum Schwund brachten, 7 Holzknecht-Einheiten die Regeneration einer vernarbenden Wunde sichtlich verlangsamten, 12 Holzknecht-Einheiten zur Folge hatten, dass der bestrahlte Flügel junger Hühner wesentlich kleiner blieb).

Ich gebe zunächst das Protokoll meiner Versuche mit der Schilderung des anatomischen Untersuchungsbefundes wieder, um dann kurz die wesentlichen Ergebnisse meiner Experimente zusammenzufassen.

Bezüglich der Methode der anatomischen Untersuchung bemerke ich nur, dass ich wie bei meinen früheren Blendungsversuchen zu Werke ging. Der frisch enucleierte Bulbus wurde im Äquator eröffnet. Die Linse wurde in physiologischer Kochsalzlösung auf ihre Durchsichtigkeit geprüft. Der vordere Abschnitt wurde in Zenkerscher Lösung fixiert und der trokkenen Celloidineinbettung unterworfen. Der hintere Abschnitt wurde in drei Teile zerlegt. Der mittlere, der Markstrahlen und Sehnerven enthielt, wurde nach Marchi behandelt, die übrigen dienten zur Herstellung von Flächenpräparaten der Netzhaut (vitale Methylenblaufärbung) und Chorioidea und zur Anfertigung dünner Paraffinschnitte zur modifizierten Nissl-Färbung.

Kaninchen I.

Albino. Ziemlich weiche Röhre. Röhrenabstand 10 cm. Bestrahlungsdauer: 30 Minuten. Intensität: 20 Holzknecht-Einheiten.

Nach einer Latenzperiode von 16 Tagen, während welcher das Auge völlig normale Verhältnisse darbot, wurde ein leichter Reizzustand der Bindehaut nachgewiesen, der sich in einigen Tagen wesentlich steigerte. Es kam zu starker Rötung und Schwellung der Bindehaut mit schleimig eitriger Sekretion. Im Sekret fanden sich mikroskopisch desquamierte Epithelien und reichliche Eiterzellen. Die Pupille verengte sich und war auch durch Atropin nur in geringem Grade zu erweitern. Die Iris erschien verwaschen und hyperämisch. Zugleich stellte sich eine diffuse Hornhauttrübung ein. Bei Untersuchung an der binokularen Lupe setzte sich dieselbe aus feinsten Punkten zusammen, die bis in die tiefsten Hornhautschichten reichten. Die Oberfläche war matt und gestichelt. Das Bild glich auffallend demjenigen einer interstitiellen Keratitis.

Weiterhin fielen die Cilien des obern Lides aus und an den Lidrändern sowie in der Lidbindehaut bildeten sich schorfbedeckte, leicht blutende Ulcerationen. Die Hornhaut- und Bindehautentzündung hielt bis zum 30. Tage nach der Blendung, an welchem das Tier getötet wurde, an. Der Augenhintergrund liess keine Veränderung nachweisen.

Anatomische Untersuchung: Die Bindehaut ist besonders im Bereiche des Limbus sehr stark infiltriert, das Epithel teilweise desquamiert, von Leukocyten durchsetzt. Die Epithelien selbst bieten ausgesprochene Degenerationserscheinungen, die Zellen erscheinen stark gequollen, der Kern häufig von einem hellen Hof umgeben, ist schwach tingierbar. Häufig

zeigt er unregelmässige Form, nicht selten deutlichen Zerfall. An andern Stellen der Bindehaut, besonders im Bereiche der Übergangsfalte und in der Augapfelbindehaut finden sich zahlreiche zweikernige Epithelzellen und neben typischen Mitosen-Zellen mit auffallend langen, häufig in der Mitte biskuit- oder hantelförmig eingeschnürten Kernen von guter Färbbarkeit. Die subepitheliale Infiltration ist hier geringer als am Limbus, aber noch deutlich ausgesprochen. Sie besteht aus Lymphocyten und polynucleären Leukocyten und findet sich besonders in der direkten Umgebung der Gefässe, die starke Blutfüllung zeigen, an deren Wänden ich aber pathologische Veränderungen nur in geringem Grade nachweisen konnte. Letztere bestanden in partieller Verbreiterung der Endothelschicht mit Quellung und Lockerung der Zellen.

An den Lidern zeigten sich gleichfalls hochgradige Veränderungen. Schon bei schwacher Vergrösserung war erkennbar, dass der Lidrand abgerundet, das gesamte Lid durch starke Infiltration verdickt war. Die Aussenfläche der Lider war fast völlig der Haare beraubt, auch die Wimperhaare fehlten im mittlern Teil, der von den Strahlen am intensivsten getroffen war, vollständig. Die Haut des Lides, die im haarlosen Bezirk stark gerötet war, bot hochgradige Infiltration. Eine breite Schicht von Lymphocyten und mehrkernigen Leukocyten findet sich in den subepithelialen Gewebslagen und lässt sich sowohl nach der Tiefe zwischen die Muskelfasern des Orbicularis als zwischen die Epidermis verfolgen. Letztere ist zu einer relativ schmalen, aus platten Zellen bestehenden Schicht verschmälert. Die Epithelzellen haben grösstenteils ihre Färbbarkeit verloren, sie sind stellenweise deutlich vakuolisiert. An manchen Stellen sind die Epidermiszellen und zwar vorwiegend diejenigen der äussern Schichten stark rundlich, gequollen und zeigen einen homogenen acidophilen Inhalt, während der rundlich geblähte oder auffallend verlängerte Kern basische Anilinfarben nur schwach annimmt. Dicht über dem Lidrande ist von normaler Epidermis kaum noch eine Andeutung vorhanden. Hier haftet eine aus nekrotischen Epithelien, Leukocyten und Fibrin bestehende Membran auf der stark infiltrierten Grundfläche. An den Rändern ist die Membran stellenweise gelockert, im Begriff sich abzustossen. Die Orbicularisfasern sind meist gut erhalten. Nur dort, wo sich die Infiltration zwischen die Muskelbündel erstreckt hat, zeigen letztere teilweise atrophische Veränderungen. Haarfollikel sind in dem bestrahlten Bezirk nicht nachzuweisen, während sie in der Umgebung normales Verhalten zeigen. Die Gefässe zeigen ausser deutlicher Randstellung und Diapedese weisser Blutkörperchen und hochgradiger perivaskulärer Infiltration, die sich in allen Stadien beobachten lassen, ausgesprochene Endothelveränderungen. Die Innenwand des Gefässrohres erscheint auf dem Querschnitt unregelmässig begrenzt, das Gefässlumen stellenweise verengt dadurch, dass die Intimazellen an manchen Stellen gewuchert, aufgelockert und vakuolisiert sind. Diese Veränderung lässt sich an Arterien und Venen mittlern Kalibers nachweisen. An Elastica, Muscularis und Adventitia konnte ich keine ausgeprägten Veränderungen konstatieren.

Die Hornhaut ist gleichfalls hochgradig verändert (Fig. 1). Ihr Epithel fehlt im Zentrum auf grosse Strecken. In einem ausgedehnten Bezirke ist es auf eine einschichtige Zelllage reduziert. Die Epithelkerne sind

hier ausserordentlich lang und schmal, den Bindegewebskernen gleichend und von einem homogen gefärbten schmalen Protoplasmasaum umgeben. Nach der Hornhautperipherie nimmt der Querschnitt des Epithels allmählich zu. Teilweise beruht diese Dickenzunahme auf dem Auftreten mehrerer Schichten, teilweise auf Quellung der einzelnen Epithelzellen. In der Nähe des Limbus lassen sich etwa drei Zellschichten nachweisen, doch ist die Schichtung sehr unregelmässig dadurch, dass die einzelnen Zellen von sehr verschiedener Grösse sind. Besonders die Basalzellen sind zum Teil beträchtlich gequollen, so dass sie ihre Nachbarn derart komprimieren, dass deren seitlicher Kontur konkav erscheint. Das Protoplasma der geblähten Zellen ist auffallend hell gefärbt, namentlich in der Umgebung des zentral oder peripher gelegenen Kernes. Auch die zweite Zelllage nimmt an diesen Veränderungen teil. Häufig finden sich in den gequollenen Zellen unregelmässig gestaltete Kerne. Dieselben sind scharf begrenzt, gut gefärbt, aber sehr oft langgestreckt, kolbig verdickt oder biskuitförmig ausgebuchtet. In zahlreichen Zellen sind zwei Kerne anzutreffen, beide meist von normaler Grösse und Färbbarkeit, scharf begrenzt, dicht nebeneinander gelagert. Daneben finden sich vereinzelt Kernteilungsfiguren, Spireme, Spindeln, Äquatorialplatte und Tochtersterne, die ganz dem normalen Typus entsprechen. Auch Zellzerfallserscheinungen sind nicht selten zu beobachten, besonders in der Übergangszone zwischen mehrschichtigem und einschichtigem Bezirk. Die Kerne verlieren hier vielfach ihre scharfe Begrenzung, erhalten seitliche Zacken und Ausbuchtungen und zeigen körnige Auflockerung ihres Chromatins. Häufig sind sie durch einen hellen Hof vom Zellprotoplasma abgegrenzt. Letzterer kann sich stellenweise vergrössern und so eine deutliche Vakuole im Zellinhalt darstellen. Die Bowmansche Schicht zeigt im allgemeinen normales Verhalten.

In der Hornhautsubstanz und zwar namentlich in den vordern Schichten des Querschnittes treten schon bei schwacher Vergrösserung die Interstitien als helle, stark erweiterte Zwischenräume hervor. Sie enthalten teilweise, besonders in der Hornhautperipherie Leukocyten mit gelappten Kernen, teilweise fixe Hornhautkörperchen, die vielfach abgeblasst oder geschrumpft erscheinen. In den tiefern Schichten der Hornhaut herrschen bis auf vereinzelte Infiltrationsherde in den Randbezirken und spärliche neugebildete Gefässe normale Verhältnisse. Der Unterschied zwischen oberflächlichen und tiefen Hornhautschichten lässt sich auch tinktoriell gut veranschaulichen, wenn man die Schnitte leicht mit Hämatoxylin überfärbt. Es nehmen dann in den tiefern Schichten die Hornhautfibrillen einen bläulichen Farbenton an, während diejenigen der innern Schichten nur mit der sauren Gegenfarbe (Eosin, Erythrosin) gefärbt erscheinen. Ob man aus diesem Verhalten eine chemische Differenz, entstanden durch die Wirkung der Bestrahlung, erschliessen darf, möchte ich unentschieden lassen.

Die Descemetsche Membran ist gut erhalten, ebenso ihr Endothelbelag.

Die vordere Kammer wird fast ganz von einer acidophilen krümligen Masse ausgefüllt, die Leukocyten in spärlicher Zahl enthält. Letztere haften besonders als feine Präzipitate an der hintern Hornhautwand.

Die Iris erscheint im Querschnitt leicht verbreitert. Ihre Gefässe sind

prall mit Blut gefüllt. An vereinzelten Stellen lässt sich Randstellung weisser Blutkörper und Diapedese nachweisen. Die Gefässwände zeigen fast durchweg normalen Querschnitt. Nur an wenigen Stellen ist die Intima etwas verbreitert.

Die Epithelien des Ciliarkörpers sind teilweise stark gequollen, die Fortsätze stark hyperämisch.

Musculus sphincter und Ciliarmuskel zeigen normale Beschaffenheit.

Die Linse ist frei von Trübungen, das Kapselepithel normal.

Der Glaskörper bietet normale Struktur.

Netzhaut. Die Veränderungen in der Netzhaut sind wenig ausgeprägt. Viele Ganglienzellen sind normal, enthalten distinkt gefärbte reichliche Nissl-Granula und sind frei von Vakuolen. Ihr Kern ist von normaler Grösse und Gestalt, der pericelluläre Raum tritt wenig hervor. Daneben finden sich aber Zellen, die deutliche Degenerationszeichen darbieten. Der Kern derselben ist geschrumpft, unregelmässig begrenzt, auffallend dunkel gefärbt, das Protoplasmachromatin feinkörnig zerfallen. Auch Vakuolen, die besonders die Zellperipherie einnehmen, finden sich nicht selten.

An den Körnerschichten und granulierten Schichten lässt sich kaum eine Abweichung vom normalen Verhalten konstatieren. Stäbchen und Zapfen sind gut erhalten.

Die dem Pigmentepithel entsprechende Schicht ist völlig normal.

In der Chorioidea ist nur der starke Blutgehalt auffallend, der auch die Choriocapillaris deutlich hervortreten lässt. Infiltrationsherde fehlen. Die Gefässwände sind normal.

Der Sehnerv und der Markstrahlenbezirk der Nervenausbreitung zeigen nach Marchi-Behandlung keinen Myelinzerfall.

Kurz zusammengefasst handelt es sich also im vorliegenden Falle um folgende Veränderungen:

Hochgradig entzündliche Infiltration der Lider mit Atrophie der Haarfollikel und ulcerösem Zerfall und Degeneration der Epidermis, Intimaveränderungen der Gefässe, entzündliche Infiltration der Bindehaut, eigenartige Epithelveränderungen der Hornhaut, die teils einen degenerativen (Zell- und Kernschwellung, Vakuolisierung, Zerfall), teils einen proliferativen (Mitosen, mehrkernige Zellen) Charakter besitzen, Erweiterung der Hornhautinterstitien in den vordern Schichten mit Degeneration der fixen Hornhautzellen, zellige Infiltration der Hornhaut mässigen Grades. Leichte Iridocyclitis mit Gefässveränderungen und Bildung von vereinzelten Präzipitaten. Partielle Degeneration der Netzhautganglienzellen bei normalem Verhalten der übrigen Schichten und des Sehnerven.

Kaninchen II.

Junges graues Tier mit brauner Iris. Mittelweiche Röhre, Röhrenabstand: 8 cm. Bestrahlungsdauer: 15 Minuten. Intensität: 16 Holzknecht-Einheiten.

Sofort nach der Blendung waren weder bei Lupenuntersuchung noch ophthalmoskopisch Veränderungen nachzuweisen. Nach einer Latenz von 13 Tagen trat Conjunctivitis mit schleimig-eitriger Sekretion ein, die sich im Laufe der nächsten Tage beträchtlich steigerte. Zugleich begann sich

die Hornhaut zu trüben und eine leicht unebene Oberfläche zu zeigen, während die Haare 1,5 cm im Umkreis der Lidspalte ausfielen, ohne dass an der Haut der Lider entzündliche Veränderungen makroskopisch zu bemerken waren.

Am 39. Tage nach der Blendung wurde notiert: Hornhauttrübung hat sich merklich aufgehellt, doch sind noch fein punktförmige, weit in die Tiefe reichende Trübungen mit der binokularen Lupe zu erkennen. Pupille mittelweit, auf Atropin nur wenig reagierend. Iris leicht verwaschen, was besonders bei einem Vergleich mit der Iris des andern nicht bestrahlten Auges auffällt.

Linse klar durchsichtig. Hintergrund: Papille seit einigen Tagen blass, blasser als am andern Auge, Gefässe der Netzhaut verhältnismässig eng. Keine umschriebenen Herde in Netzhaut oder Chorioidea.

Die anatomische Untersuchung ergab:

Bindehaut: Starke subconjunctivale und interepitheliale Infiltration mit Quellung und Desquamation der Epithelien. Sekret aus Fibrin, Leukocyten und desquamierten Epithelien bestehend. Am Limbus stärkere Rundzelleninfiltration, die sich eine Strecke weit in das Hornhautgewebe fortsetzt.

Lider: Im bestrahlten haarlosen Bezirk zeigt die Epidermis analoge Veränderungen wie im vorigen Fall, nur fehlen die Ulcerationen und die Infiltration ist geringer.

Hornhaut: Das Epithel ist in viel geringerem Grade verändert, als im vorigen Fall. Es besteht durchweg aus einer mehrschichtigen Zelllage. Die meisten Kerne sind gut färbbar, aber verschieden an Grösse. Auch die Form und Grösse der Zellen schwankt erheblich, wodurch der normale regelmässige Typus des Hornhautepithels wesentlich beeinflusst wird. Zweikernige Zellen finden sich in geringer Zahl. Mitosen sind häufig und entsprechen dem normalen Aussehen. Zwischen den Basalzellen treten stellenweise helle Lücken hervor. Die äussersten Epithelschichten, die aus auffallend platten Zellen bestehen, sind an einigen Stellen von den tiefern Schichten abgelöst.

In der Hornhautsubstanz findet sich mässige Infiltration von Leukocyten, starkes Hervortreten der interfibrillären Räume im vordern Abschnitt und Schrumpfung der Hornhautkörper.

Die Fibrillen der äussern Netzhautschichten erscheinen auch hier nach Hämatoxylin-Erythrosinfärbung viel blasser tingiert, als die innern Schichten.

Die Membrana Descemeti und ihr Endothelbelag sind normal.

Die vordere Kammer ist frei.

Iris: Das Gewebe erscheint wenig aufgelockert. Die Stromapigmentzellen sind teilweise sehr unregelmässig klumpig. Daneben finden sich zahlreiche Pigmentkörnchen im Gewebe verstreut. Die Gefässe sind stark gefüllt, ihre Wandung erscheint bis auf stellenweise hervortretende leichte Endothelverdickung normal. Die hintere Pigmentepithelschicht ist im Querschnitt unregelmässig verbreitert.

Für die Auflockerung des Pigmentepithels spricht auch der Umstand, dass auf der Vorderfläche der Linse, die nach der Härtung vorsichtig aus dem Auge entfernt wurde, entsprechend dem Pupillarrand und den Firsten der Ciliarfortsätze eine zierliche sternförmige Zeichnung durch anhaftendes

Pigment zu bemerken ist. Der Musculus sphincter pupillae und der Ciliarmuskel sind intakt. Der Ciliarkörper und die Processus stark hyperämisch.

Die Linse ist klar durchsichtig, das Kapselepithel unverändert.

In der Netzhaut sind folgende Veränderungen zu konstatieren, die sowohl nach vitaler Methylenblaufärbung als nach Nissl-Färbung hervortreten: Die Ganglienzellen sind fast durchweg verändert. Die meisten sind geschrumpft, so dass der Pericellulärraum erweitert ist. Ihr Protoplasma ist dann meist homogen blau gefärbt. Distinkte Chromatinkörner sind kaum mehr zu erkennen. Der Kern ist ebenfalls geschrumpft und zeigt unregelmässige Begrenzung und Blaufärbung. Vakuolen sind verhältnismässig selten nachzuweisen. Die Nervenfaserschicht und innere plexiforme Schicht sind aufgelockert. Auch zwischen den innern Körnern finden sich helle Zwischenräume. Die innern Körner selbst sind chromatinreich, von rundlicher Gestalt, meist homogen bläulich durch Thionin gefärbt, anscheinend vielfach an Grösse reduziert. Die äussern Körner sind abgerundet, homogen dunkelbau gefärbt. Von Querbänderung lässt sich kaum noch eine Andeutung feststellen.

Die Stäbchen- und Zapfenschicht bietet körnigen Zerfall der Aussenglieder.

Das Pigmentepithel lässt sowohl an Querschnitten als an Flächenpräparaten normales Verhalten erkennen.

Die Chorioidea bietet ausser starker Gefässfüllung keine Abnormität.

Der Sehnerv zeigt nach Marchi-Behandlung ausgesprochenen Myelinzerfall. Derselbe betrifft den ganzen Querschnitt in gleichmässiger Weise und lässt sich nach hinten bis zum Foramen opticum, d. h. in ganzer Ausdehnung des exstirpierten Stückes nach vorn bis in die äussersten Ausläufer der Markfasern verfolgen. Zwischen den zerfallenen Fasern finden sich an allen Stellen normale Fasern. Interstitielle Infiltration fehlt völlig. Die Septen erscheinen etwas verbreitert, die Bindegewebskerne und Gliakerne nicht wesentlich vermehrt.

An den Gefässen des Sehnerven und der Netzhaut konnte ich keinerlei Veränderungen nachweisen.

Von dem vorigen Fall unterscheidet sich der vorliegende wesentlich durch die Mitbeteiligung der Netzhaut und des Sehnerven, während die Erscheinungen am vordern Augenabschnitt zwar auch deutlich ausgeprägt, aber nicht so weit vorgeschritten, bezw. bereits weiter zurückgebildet sind.

Kaninchen III.

Altes braunes Tier mit starkpigmentierter Iris. Mittelweiche Röhre. Röhrenabstand: 10 cm. Bestrahlungsdauer: 12 Minuten. Intensität: 10 bis 12 Holzknecht-Einheiten.

Zum Unterschied von Fall I und II blieb das Auge und seine Umgebung 41 Tage lang unverändert und reizlos. Dann machte sich eine zarte, nur an der Zeissschen Lupe aufzulösende Hornhauttrübung bemerkbar, die sich innerhalb von 14 Tagen fast völlig zurückbildete. Der Augenhintergrund war dauernd normal. Am 59. Tage nach der Bestrahlung wurde das Tier getötet.

Die anatomische Untersuchung lässt nur wenig ausgesprochene Veränderungen im Epithel der Hornhaut (Zellquellung und interstitielle

Lückenbildung), starkes Hervortreten der interfibrillären Räume der vordern Hornhautschichten mit partieller Schrumpfung der Hornhautzellen, Auflösung und partieller Zerfall des Stromapigmentes und des hintern Pigmentblattes der Iris bei normaler Struktur der Netzhaut, des Sehnerven und der Chorioidea nachweisen.

Kaninchen IV.

Altes schwarzes Tier mit stark pigmentierter Iris. Mittelweiche Röhre. Röhrenabstand: 10 cm. Bestrahlungsdauer: 20 Minuten. Intensität: 16 Holzknecht-Einheiten.

14 Tage nach der Bestrahlung machte sich eine mässige Conjunctivitis und zugleich eine feine Hornhauttrübung bemerkbar. Die letztere blieb bis zum Ende der Beobachtungsdauer (zum 41. Tag) ziemlich unverändert, während die Conjunctivitis nach einigen Wochen zurückging. An den Lidern waren keine reaktiven Veränderungen zu bemerken. Die Augenspiegeluntersuchung ergab etwa vier Wochen nach der Blendung Abblassung der Papille und leichte Verwaschenheit der Markstrahlung.

Am 41. Tage nach der Blendung wurde das Tier getötet.

Anatomische Untersuchung: Die Bindehaut bietet normales Verhalten.

Die Epithelschicht der Hornhaut ist auffallend zellreich. Im allgemeinen sind die Zellen von normaler Beschaffenheit. Nur vereinzelte erscheinen gequollen und enthalten unregelmässig gestaltete Kerne. Zweikernige Zellen lassen sich nicht nachweisen. Mitosen sind spärlich. Während die Bowmansche Schicht normales Verhalten zeigt, treten die interfibrillären Räume der vordern Schichten stark hervor. Dieselben enthalten Reste von Hornhautkörpern und häufig homogene, mit sauren Anilinfarben wenig tingierbare Schollen von starker Lichtbrechung. Die Hornhautkörperchen der tiefern Schichten sind normal. Infiltration fehlt. Die Descemetsche Membran und ihr Endothel sind normal. Die vordere Kammer ist frei, das Gewebe der Iris und die Ciliarfortsätze lassen keine Veränderung erkennen.

Die Linse und ihr Epithel bieten normale Verhältnisse.

Netzhaut: Sowohl nach vitaler Methylenblaufärbung als nach Nissl-Färbung lassen sich deutliche Veränderungen der Ganglienzellenstruktur feststellen. Dieselben bestehen in Auflösung und Schwund der Chromatinsubstanz, Auftreten von Vakuolen besonders in der Zellperipherie, Blaufärbung und Schrumpfung des Kernes.

Normale Zellen sind nur in geringer Zahl anzutreffen. Man gewinnt den Eindruck, dass die ersten Veränderungen etwa gleichzeitig Kern und Zelle betreffen und in einem Schrumpfungsprozess beider bestehen. Dann treten Vakuolen im Protoplasma auf, die der Zelle ein wabenartiges Aussehen verleihen können, und die Chromatingranula zerfallen teilweise feinkörnig, ohne die Zelle homogen bläulich zu färben, wie ich das nach Blendung mit ultraviolettem Lichte nachweisen konnte. An vielen Zellen zeigt die Chromatinsubstanz trotz deutlicher Degenerationserscheinungen (Kernschrumpfung, Vakuolisation) annähernd normales Verhalten. Die innern Körner sind in geringerem Grade alteriert. Leichte Quellung und Auflockerung sind die einzigen Symptome, die an ihnen hervortreten. An

den äussern Körnern ist die Querstreifung deutlich wahrzunehmen. Die Stäbchen und Zapfen bieten körnigen Zerfall der Aussenglieder.

Sehr ausgeprägt sind die Veränderungen der Nervenfaserschicht. Dieselbe ist im Querschnitt verbreitert, aufgelockert und von Hohlräumen durchsetzt. Letztere sind häufig von homogenen scholligen, stark lichtbrechenden Massen erfüllt. Nach der Marchischen Methode lässt sich ausgesprochener Myelinzerfall in ganzer Ausdehnung des Markstrahlenbezirkes nachweisen. Derselbe erstreckt sich nur auf einen Teil der Fasern, ist aber über den ganzen Querschnitt gleichmässig verteilt.

Analoge Erscheinungen bietet der nach Marchi behandelte Sehnervenstamm. Auch hier sind die Degenerationserscheinungen deutlich ausgeprägt, während entzündliche Symptome fehlen und die Verdickung der Septen wenig hervortritt (vgl. Fig. auf S. 257).

Das Pigmentepithel bietet normale Struktur.

Die Chorioidea ist hyperämisch, aber frei von entzündlichen Veränderungen.

Dieser Fall nimmt eine Mittelstellung ein zwischen Fall I und Fall II insofern, als die entzündlichen Erscheinungen des vordern Abschnittes sehr wenig ausgeprägt bezw. bereits fast vollständig zurückgebildet sind, während die Degeneration der Netzhautganglienzellen zu ausgesprochener partieller Sehnervenatrophie geführt hat.

Kaninchen V.

Junges weisses Tier. Mittelweiche Röhre. Röhrenabstand 10 cm. Blendungsdauer 25 Minuten. Intensität: 12 Holzknecht-Einheiten.

15 Tage nach der Blendung trat ein starker Reizzustand der Bindehaut ein mit Hornhauttrübung, Wimper- und Haarverlust an beiden Lidern und Irishyperämie. Die Erscheinungen steigerten sich während einiger Tage, um dann allmählich zurückzugehen. Die Linse blieb dauernd klar durchsichtig. Im Augenhintergrund war anfangs keine pathologische Veränderung festzustellen. Etwa vier Wochen nach der Blendung erschien die Papille auffallend grau, der Markstrahlenflügel leicht verwaschen, die Gefässe der Netzhaut stellenweise undeutlich.

Das Tier wurde am 40. Tage nach der Bestrahlung getötet.

Anatomische Untersuchung: Die Befunde stimmen im wesentlichen mit denen von Fall I überein, speziell finden sich analoge Veränderungen der Hornhaut und Bindehaut, nur dem Grade nach nicht so weit vorgeschritten bezw. teilweise zurückgebildet.

Auf der hintern Hornhautwand zeigen sich vereinzelte Präzipitate. Die Iris ist hyperämisch, teilweise ist die Gefässintima partiell verdickt, die Media homogenisiert von hyalinem Aussehen. Die Ciliarfortsätze sind stark hyperämisch, ihr Epithel teilweise gequollen. Die Linse ist frei von Trübungen, ihr Kapselepithel normal. Der Glaskörper zeigt keine Besonderheiten.

Netzhaut: Die Nervenzellen bieten ausgesprochene Degenerationszeichen. Am stärksten verändert sind die Ganglienzellen. Dieselben sind vielfach vakuolisiert, zeigen Kern- und Zellschrumpfung sowie teilweise staubförmigen Zerfall der Chromatinsubstanz (Fig. 2). Die Körner-

schichten sind aufgelockert, die einzelnen Körner abgerundet und fast homogen gefärbt. Die Nervenfaserschicht ist verbreitert, aufgelockert und bietet nach Marchi-Behandlung ausgesprochenen Myelinzerfall im Bereiche der Markstrahlen. Entzündliche Erscheinungen fehlen. Die Netzhautgefässe sind normal. Der hintere Epithelbelag ist unverändert. In der hyperämischen Chorioidea fehlen degenerative oder infiltrative Prozesse.

Der Sehnerv ist, wie die Untersuchung nach Marchi ergibt, im ganzen Querschnitt degeneriert.

Wir haben also in diesem Falle eine Kombination zwischen ausgesprochenen Erscheinungen am vordern Abschnitt (wie sie in Fall I und II zu beobachten waren) und degenerativen Veränderungen in Netzhaut und Sehnerven.

Überblicken wir die nach experimenteller Röntgenbestrahlung des Kaninchenauges nachgewiesenen Veränderungen, so können wir dieselben zunächst in zwei Gruppen teilen, solche am vordern Augenabschnitt, die mit mehr oder weniger ausgesprochenen entzündlichen Erscheinungen einhergehen, und solche an Netzhaut und Sehnerven, die einen rein degenerativen Charakter besitzen.

Dass beide Gruppen bis zu einem gewissen Grade voneinander unabhängig sind, dafür spricht unser Fall I, bei welchem die Veränderungen der Netzhaut relativ geringfügig, die des vordern Abschnittes sehr intensiv ausgeprägt waren, und vor allem Fall III, bei welchem das Hornhautepithel Veränderungen darbot, während der Augenhintergrund normales Verhalten zeigte.

Auch das Umgekehrte kann der Fall sein, wie Fall IV lehrt, bei welchem der vordere Abschnitt klinisch und anatomisch nur geringe Veränderungen bot, während Netzhaut und Sehnerv deutliche Zerfallserscheinungen zeigten.

Dieses Verhalten erscheint auf den ersten Blick auffallend, denn man sollte erwarten, dass dort, wo die Strahlenwirkung an den vordern Medien des Auges sehr ausgeprägt ist, auch der hintere Abschnitt besonders in Mitleidenschaft gezogen sei.

Doch ist zu bedenken, dass von der Röntgenröhre verschiedene Strahlen ausgehen, solche, die eine intensive Oberflächenwirkung hervorrufen, von denen wir annehmen können, dass sie überhaupt wenig in die Tiefe dringen, da sie schnell absorbiert werden — und solche, die trotz geringer Oberflächenwirkung, vielleicht eben deshalb, erst in grösserer Tiefe ihre Wirkung entfalten.

Trotzdem nun bei meinen Versuchen fast durchweg mittelweiche Röhren benutzt wurden, wie sie bei therapeutischen Bestrahlungen zur Anwendung kommen, entzieht sich dem Nachweis, wie viel Strahlen

von geringer, wie viel von grösserer Penetrationskraft von den Röhren ausgingen, besonders da bei längerer Benutzung das Vacuum der Röhren gesteigert wird.

Ausserdem spielt hier vielleicht auch ein individueller Faktor eine Rolle, wie er z. B. für die Wirkung der Bestrahlung der Haut von manchen Seiten (Freund u. a.) angenommen wird.

Vom Alter des Versuchstieres und vom Pigmentgehalt desselben kann er, soweit das meine Experimente entscheiden lassen, kaum abhängen. Doch gebe ich zu, dass in dieser Richtung noch weitere Versuche angezeigt wären, um über diese nicht unwichtige Frage vielleicht mehr Aufschluss zu erhalten.

Für mich kam es vielmehr darauf an, nachweisbare Veränderungen hervorzurufen und deren Charakter näher zu bestimmen, und hierfür sind, wie ich denke, meine experimentellen Untersuchungen völlig ausreichend.

Charakteristisch für die Wirkung der Röntgenstrahlen ist das Vorhandensein eines Latenzstadiums. Perthes schreibt: In weitaus der Mehrzahl der Fälle besteht zunächst ein Stadium vollkommener Latenz, das in der Regel nicht unter sieben Tagen beträgt und im Durchschnitt etwa 14 Tage einnimmt.

Dasselbe gilt für die Erscheinungen am Auge.

Bei meinen täglich untersuchten Versuchstieren konnte ich frühestens nach 13 Tagen, in einem Falle erst nach 41 Tagen (Kaninchen III) Veränderungen am vordern Augenabschnitt feststellen.

Natürlich ist damit nicht ausgeschlossen, dass speziell in der Netzhaut schon eher pathologische Veränderungen auftreten, da sich dieselben keineswegs im ophthalmoskopischen Bilde zu verraten brauchen. Darüber müssten gleichfalls weitere Untersuchungen entscheiden.

Sehr wahrscheinlich ist mir dies jedoch nicht, da in meinem ersten Fall nach einer Latenz von 16 Tagen und einer Beobachtungszeit von 30 Tagen die Veränderungen der Netzhaut noch wenig ausgesprochen, im Optikus noch keine Degenerationserscheinungen aufgetreten waren.

Bemerkenswert ist, dass die Dauer der Latenzperiode nicht umgekehrt proportional der Intensität der Bestrahlung zu sein scheint. Bei Fall I betrug die Latenzperiode 16 Tage bei 16 bis 20 Holzknecht-Einheiten, bei Fall V nur 15, bei Fall II nur 13 Tage, bei 12 bezw. 15 Einheiten.

Auch hier spielen wohl individuelle Einflüsse eine Rolle, die sich einem direkten Nachweise entziehen.

Was nun das Wesen der Veränderungen betrifft, so zeigen die entzündlichen Prozesse, die sich in der Conjunctiva, an den Lidern und in der Substanz der Hornhaut abspielen, eine gewisse Analogie zu denjenigen, die nach Bestrahlung mit intensivem ultravioletten Licht nachzuweisen sind. Eine wesentliche Differenz ergibt allerdings die längere Latenz nach Röntgenbestrahlung, während diejenige nach Bestrahlung mit ultraviolettem Licht nur etwa zwölf Stunden beträgt.

Weiter fehlt dem ultravioletten Licht die spezielle Wirkung auf das Epithel, die ebenso wie an der Haut auch an Lidern, Bindehaut und Hornhaut hervortritt und die Ursache des Wimper- und Haarverlustes darstellt.

Der Charakter dieser Epithelveränderung ist eigenartig. Es handelt sich weder um eine einfache regressive Metamorphose noch um eine Steigerung der Proliferation der Zellen, sondern um einen kombinierten Vorgang.

Ein sehr günstiges Objekt zum Studium dieser Veränderungen bietet durch ihren normalerweise ausserordentlich regelmässigen Bau die Hornhaut.

Der Einfluss der Bestrahlung macht sich in der Weise geltend, dass die Epithelzellen unregelmässige Formen annehmen. Ein grosser Teil derselben erscheint mehr oder weniger stark gequollen, wobei das Protoplasma eine hellere Tinktion annimmt und auch der Kern gequollen erscheint. Weiter verändert sich die Form des Kernes. Derselbe nimmt längliche Gestalt an, schnürt sich in der Mitte ein, wobei er biskuitförmig oder hantelförmig erscheint, und zerfällt schliesslich in zwei Kerne, die von gleicher Form und Grösse dicht nebeneinander in der Zelle lagern. Ob wirklich eine solche direkte Kernteilung stattfindet, lässt sich nicht exakt beweisen. Der Befund aller Übergangsstadien spricht aber sehr dafür. Analoge Veränderungen haben übrigens Scholtz u. a. an den Epidermiszellen nach Röntgenbestrahlung beobachtet.

Neben dieser anscheinend direkten Kernteilung erfolgt aber zweifellos durch die Strahlenwirkung ein Anreiz zur Zellproliferation durch typische Mitosen.

Scholtz fand an der Haut unregelmässige Karyomitosen. Ich habe an der Hornhaut, so oft ich Mitosen antraf, mich nur von dem normalen Verhalten derselben überzeugen können, soweit sich darüber an Schnittpräparaten ein Urteil gewinnen lässt.

Im gleichen Präparate, häufig in unmittelbarer Nachbarschaft dieser zweikernigen Zellen, die sonst keine pathologischen Verände-

rungen darbieten, finden sich nun Zellen, die mehr oder weniger ausgesprochene Degenerationszeichen erkennen lassen. Zuerst zerfällt der Kern und die Zelle wandelt sich in ein homogen gefärbtes rundliches Gebilde um, in dem nur vereinzelte basophile Körnchen vom Kernchromatin übriggeblieben sind (vgl. Fig. 1). Dann erscheinen nicht selten im Protoplasma, häufig in direkter Umgebung des Kernes Vakuolen, die, durch Konfluenz sich vergrössernd, Spalträume oder rundliche Lücken zwischen den Epithelien bilden, die nach Form und Grösse den zerfallenen Zellen entsprechen. Nicht selten enthalten diese Hohlräume noch krümlige Reste von Protoplasmasubstanz, in den meisten Fällen auch Leukocyten mit gelappten Kernen, die aus der subepithelialen Schicht, seltener wohl auch von der Oberfläche aus vorgedrungen sind, wobei ihnen die zerfallenen, in ihrem gegenseitigen Verbande gelockerten Epithelzellen geringen Widerstand darboten.

Das weitere Schicksal des bestrahlten Epithels liess sich besonders bei Fall I nach dem Zentrum der Hornhaut zu feststellen. Das normalerweise mehrschichtige Epithel wird einschichtig und zwar nehmen auch in der einen übrigbleibenden Schicht die Zellen einen eigenartigen Charakter an. Sie verwandeln sich in ausserordentlich platte Zellen mit länglichen Kernen, die im Querschnitt an Bindegewebszellen erinnern. Mitosen und Fragmentationserscheinungen sind an diesen Zellen nicht mehr zu beobachten. Man gewinnt den Eindruck, dass der Prozess in diesem Stadium zu einem vorläufigen Abschluss gelangt sei, während späterhin anscheinend von den weniger geschädigten Bezirken aus eine Regeneration des Epithels stattfindet. Wenigstens fand ich das Hornhautepithel in denjenigen Fällen, wo die Untersuchung nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen am vordern Abschnitt vorgenommen wurde, beinahe dem normalen Verhalten entsprechend.

Gleichartige Vorgänge wie am Hornhautepithel lassen sich auch am Epithel der Bindehaut und an der Epidermis der Lider beobachten. Auch hier besteht der Effekt der Bestrahlung in Verschmälerung der Epithelschicht, ja, dieselbe kann bei besonders intensiver Strahlenwirkung vollkommen nekrotisch und durch eine demarkierende Entzündung mit fibrinös-eitriger Exsudation als Membran losgestossen werden.

Ehe indessen so tiefgreifende Schädigungen eintreten, kommt es an den Lidrändern zu Ausfall der Wimpern infolge von Atrophie der Wurzelepithelien. Die entzündliche Infiltration des subcutanen

Gewebes hat mit dieser Alopecie sicher nichts zu tun, da letztere auch dann eintritt, wenn von infiltrativen Prozessen kaum gesprochen werden kann. Auf einen Vergleich dieser Epithelveränderungen mit den sonst an der Hornhaut bekannten Alterationen werde ich später eingehen.

Von Bedeutung ist weiterhin das eigenartige Verhalten der Gefässwandungen in den von der Bestrahlung getroffenen Bezirken. Dieselben waren bei meinen Versuchstieren wenig ausgesprochen, während sie an dem von mir untersuchten menschlichen Auge viel auffälliger waren. Aber gerade die geringen Veränderungen nach experimenteller Bestrahlung sind, da sie jedenfalls nach der Zeitdauer als Initialstadien des Prozesses aufzufassen sind, von besonderer Bedeutung. Sie lassen sich bezeichnen als partielle Wucherung und vakuolisierende Degeneration der Gefässintima und waren sowohl an Arterien als an Venen nachzuweisen.

Analoge Veränderungen hat Gassmann an den Gefässen der Cutis und Subcutis eines etwa zwei Monate bestehenden Röntgenulcus gefunden. Es handelte sich um Wucherung und vakuolisierende Degeneration der Intima, Auffaserung der Elastica, Vakuolisierung und Schwund der Muscularis. Die Wand vieler Gefässe erschien in eine gequollene Masse verwandelt, dabei waren sie völlig obliteriert. Die Intima war verdickt, ihre Endothelzellen stark gequollen, stellenweise von der Unterlage abgehoben. Ihre faserige retikuläre Masse nahm den grössten Teil des Lumens ein. Nach dem Lumen zu sah man längliche bläschenförmige Kerne mit Nucleolen, die man als Endothelzellen deuten konnte. Auch die Muscularis war von wabenartigem Aussehen. Gassmann erklärt die Gefässwandnekrose aus einem die Zellen komprimierenden Ödem.

Ob diese Deutung zutrifft, erscheint mir zweifelhaft. Ich möchte glauben, dass an den Zellen der Gefässwand, an erster Stelle wohl, wie meine Präparate zeigten, an denen der Intima analoge Veränderungen eintreten, wie an den Epithelzellen der Haut und der Hornhaut, nämlich Zellblähung mit sekundärem Auftreten von Vakuolen.

Ähnliche Befunde an den Gefässwänden wie Gassmann erhob Lion nach Röntgenbestrahlung, Freund nach Einwirkung von Hochfrequenzströmen, Halkin nach Radiumbestrahlung.

In neuester Zeit haben Baermann und Linser auf Grund einer Anzahl von Experimenten die Behauptung ausgesprochen, dass diese Gefässwandstörung nach Röntgenbestrahlung die primäre und

wesentlichste Ursache der übrigen Erscheinungen (z. B. Epithelveränderungen) darstelle.

Um diese Frage zu entscheiden, haben sie auch einen Blendungsversuch der Hornhaut des Kaninchens ausgeführt und stützen mit dessen Ausfall ihre Anschauung.

Ich habe, da mir diese Frage von besonderer Bedeutung für die Beurteilung der pathogenen Rolle der Röntgenstrahlen scheint, diesen Versuch mehrfach nachgeprüft, kam jedoch zu dem entgegengesetzten Resultat. Ich werde über diese Versuche weiter unten ausführlich berichten.

Von Interesse ist weiter der Einfluss der Röntgenstrahlen auf die pigmentierten Zellen der Iris. Eine wesentliche Differenz zwischen albinotischen und stark pigmentierten Kaninchen konnte ich nicht nachweisen.

Es ist das von vornherein verständlich, wenn man bedenkt, dass die für die leuchtenden Strahlen geltenden Absorptionsverhältnisse für die Röntgenstrahlen nicht zutreffen. Damit ist es natürlich nicht ausgeschlossen, dass eine pigmentierte Epithelzelle in analoger Weise auf Röntgenbestrahlung reagiert wie eine nicht pigmentierte Epithelzelle. Dass die Auflockerung und Quellung des Iris- und Ciliarkörperpigmentepithels, wie ich sie in mehreren Fällen konstatieren konnte, hierher zu rechnen sind, scheint mir sehr wahrscheinlich.

Auch die Stromapigmentzellen der Iris zeigten deutliche degenerative Erscheinungen (Kontraktion der Fortsätze, Pigmentzerfall), die wohl auf direkte Strahlenwirkung zu beziehen sind.

Bemerkenswert ist, dass das Kapselepithel der Linse und die Linsensubstanz in keiner Weise durch die Röntgenstrahlen alteriert wurden.

Auch diese Tatsache würde zu der Annahme führen, dass die Linse relativ durchlässig für Röntgenstrahlen ist, sofern wir berechtigt sind, aus einer geringen pathologischen Wirksamkeit auf eine erhöhte Durchlässigkeit für bestimmte Strahlenarten zu schliessen.

Die Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven sind besonders aus dem Grunde wichtig, weil sie den direkten Beweis liefern, dass die Röntgenstrahlen in erheblicher Weise und zwar dauernd das Sehvermögen zu schädigen vermögen. Denn wenn ich auch gern zugebe, dass Sehstörungen beim Kaninchen sehr schwer nachzuweisen sind, so wird man doch nicht bestreiten können, dass eine nach der Marchischen Methode einwandfrei nachgewiesene Sehnervendegeneration eine funktionelle Störung beweist, selbst wenn man dem Re-

sultat der vitalen Methylenblaufärbung und der Nissl-Färbung der Netzhaut ein — wie ich überzeugt bin — unberechtigtes Misstrauen entgegenbringen wollte.

Die Atrophie der Papille des bestrahlten Auges war schon bei der ophthalmoskopischen Untersuchung des Versuchstieres intra vitam mehrere Wochen nach der Bestrahlung deutlich genug bei Vergleich



mit dem andern Auge zu konstatieren. Ich brauche kaum zu erwähnen, dass ich bei Enucleation des Auges die neuerdings wieder von Opin empfohlenen Vorsichtsmassregeln angewendet habe, um artifiziellen Myelinzerfall zu vermeiden.

Schon das gleichmässige Befallensein des Optikusquerschnittes und die Mitbeteiligung der Markstrahlen der Netzhaut spricht deutlich genug gegen eine artifizielle Entstehung der von mir nachgewiesenen Sehnervendegeneration.

Der Grad der Nervenzellveränderungen in der Netzhaut zeigte in den einzelnen Fällen Differenzen.

In einem Falle, wo es überhaupt nur zu einer leichten Hornhauttrübung gekommen war (Fall III), boten Netzhaut und Sehnerv normales Verhalten. Hier war die Intensität der Bestrahlung relativ gering (10—12 Holzknecht-Einheiten) und die entzündlichen Veränderungen an Lidern und Bindehaut fehlten ganz, während die Hornhautepithelveränderungen wenig ausgesprochen waren.

In einem andern Falle (Fall I) waren die Netzhautveränderungen sowohl nach Nissl-Färbung als nach vitaler Methylenblaufärbung deutlich ausgeprägt, während der Sehnerv keine Degeneration zeigte.

Dieser Fall scheint mir insofern bemerkenswert, als er den Beweis liefert, dass nach Röntgenbestrahlung nicht primär die Sehnervenfasern, sondern die Nervenzellen der Netzhaut erkranken. Nehmen wir an, dass die Veränderungen der Netzhaut — wie diejenigen der Hornhaut und Bindehaut — nach einer Latenz von 16 Tagen einsetzen, was sich allerdings nicht beweisen lässt, dann ist jedenfalls die Zeit, nach welcher das Auge untersucht wurde (30 Tage nach der Bestrahlung, 14 Tage nach den ersten klinisch nachweisbaren Symptomen), zu kurz, um ausgesprochene Erscheinungen aufsteigender Sehnervendegeneration erwarten zu können.

Wir dürfen wohl annehmen, dass es auch in diesem Falle wie in den andern später untersuchten zu Nervendegeneration gekommen wäre.

Von den Netzhautzellen werden am meisten die Ganglienzellen betroffen. An ihnen ist nach vitaler Methylenblaufärbung und Nissl-Färbung Vakuolisation, Hyperchromasie und Schrumpfung des Kerns, Zerfall der Chromatinsubstanz, endlich Auflösung der Zellmembran mit Zerfall der Zelle zu bemerken, wobei die verschiedenen Stadien dieses Prozesses sehr ungleich ausgebildet sind. Nicht so selten trifft man neben hochgradig degenerierten Zellen solche, die kaum eine Abweichung vom normalen Verhalten erkennen lassen. Wir müssen aus diesem ungleichartigen Verhalten doch wohl eine verschiedene Disposition bezw. Vulnerabilität der Nervenzellen für Röntgenstrahlen annehmen, mag dieselbe von Verhältnissen der Ernährung, der Richtung der einfallenden Strahlen oder von Differenzen in der chemischen und morphologischen Struktur der Zelle abhängen.

Vielleicht ist auch die Latenzperiode für verschiedene Bezirke der Netzhaut eine verschiedene, wie man daraus entnehmen könnte, dass bei gleich intensiver Bestrahlung nach längerer Beobachtungszeit die

Ganglienzellveränderungen der Netzhaut nicht nur hochgradiger, sondern gleichmässiger verteilt erscheinen.

Auch hierüber müssten indessen noch weitere Untersuchungen angestellt werden.

Die Veränderungen an den Körnerschichten sind geringfügiger als diejenigen an den Ganglienzellen. Auflockerung der Schichten, Homogenisierung des einzelnen Kornes (besonders deutlich an den äussern Körnern, die ihre Querbänderung verlieren) und Abrundung sind die wesentlichsten Symptome. Auch Zerfall der Körner liess sich stellenweise beobachten.

Die Auflockerung der Körnerschichten, die in den einzelnen Fällen verschieden ausgeprägt war, beruht vielleicht wie die Auflockerung der Nervenfaserschicht auf ödematöser Durchtränkung dieser Schichten.

Für die Zelldegeneration kann dieselbe jedoch kaum verantwortlich gemacht werden, da letztere sehr auffällig sein kann, trotzdem die Auflockerung ganz oder fast gänzlich fehlt.

Auch auf Gefässveränderungen können wir die Nervenzelldegeneration nicht zurückführen, da weder an den Netzhautgefässen, noch an denjenigen der Aderhaut Störungen zu beobachten waren, was um so auffälliger ist, als, wie ich oben erwähnt habe, an Lidern und Bindehaut und Iris deutliche Gefässwandalterationen konstatiert werden konnten, denjenigen entsprechend, die an den Hautgefässen nach Röntgenbestrahlung von anderer Seite nachgewiesen worden sind.

Wir werden also wohl auch die Nervenzellveränderungen in der Netzhaut ebenso wie diejenigen am Hornhautepithel auf direkte Strahlenwirkung beziehen müssen.

Vergleichen wir die beschriebenen Veränderungen mit denjenigen, die ich durch Blendung des Kaninchenauges mit ultraviolettem Licht hervorrufen konnte, so ergibt sich ein fundamentaler Unterschied — ein weiteres Moment gegen eine Identifizierung zwischen Röntgenstrahlen und ultravioletten Strahlen.

Nach Bestrahlung der Netzhaut des aphakischen Auges mit ultraviolettem Spektrallicht trat als Hauptsymptom diffuse Auflösung, gleichsam Einschmelzung der Chromatinsubstanz im Protoplasma bei gut erhaltenem Kern hervor. Weiter liess sich nachweisen, dass diese Veränderung eines völligen Ausgleichs fähig ist. Anders nach Bestrahlung mit Röntgenlicht.

Auch hier kommt es zwar zu Zerfall des Protoplasmachromatins, analog denjenigen anatomischen Prozessen, die nach Einwirkung be-

stimmter Gifte, nach Sehnervendurchschneidung oder im Verlaufe postmortaler Veränderungen an den Netzhautganglienzellen zu beobachten sind. Aber hier handelt es sich vielmehr um feinkörnigen oder staubförmigen Zerfall des Chromatins, um eine Begleiterscheinung tiefgreifender Zelldegeneration, die zu Kern- und Zellschrumpfung und völligem Zellzerfall zu führen pflegt, während die Chromatinauflösung durch ultraviolettes Licht eher als Ausdruck einer gesteigerten funktionellen Tätigkeit der Netzhautnervenzelle aufgefasst werden kann.

Erst nach sehr intensiver und wiederholter Bestrahlung mit ultraviolettem Licht lassen sich an Netzhaut und Sehnerven des Kaninchens ausgesprochene Degenerationserscheinungen hervorrufen, wovon ich mich an einem kürzlich untersuchten Fall überzeugen konnte, der noch nicht in meiner letzten Arbeit berücksichtigt ist [1]).

---

[1]) Das Versuchstier, ein älteres braunes Kaninchen, wurde fünf Minuten lang mit der Dermolampe bei 5 Ampère Stromstärke geblendet. Am nächsten Tage machte sich starke Injektion der Bindehaut, tiefe Hornhauttrübung, Verwaschenheit der Iris und träge Pupillarreaktion bemerkbar. Am zweiten Tage nach der Blendung wurde dasselbe Auge nochmals zehn Minuten lang bei gleicher Stromstärke geblendet. Am folgenden Tage war die Hornhaut matt, das Epithel teilweise abgestossen. Ausserdem bestand tiefe diffuse Hornhautinfiltration, Chemosis und ausgesprochene Iritis.

Nach weitern fünf Tagen ging der Reizzustand etwas zurück und vom obern Hornhautrande bildete sich eine dichte Vaskularisation in den oberflächlichen und tiefen Hornhautschichten. Die Iritis und Conjunctivitis ging vollständig zurück. Die Hornhauttrübung war zwei Monate nach der Blendung noch deutlich nachzuweisen. Das Hornhautepithel war zu dieser Zeit wieder glatt und spiegelnd, die pericorneale Injektion geschwunden, die Vaskularisation der Hornhaut wesentlich geringer.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Abblassung der Papille und Verwaschenheit der Markstrahlen. Die anatomische Untersuchung (60 Tage nach der Blendung) ergab:

Conjunctiva: geringe subconjunctivale Infiltration. Hornhaut: Epithel von normaler Beschaffenheit, im Bereiche der Trübung (im obern Sektor) unregelmässig verbreitert. Bowmansche Schicht teilweise undeutlich. Im getrübten Bezirke der Hornhautsubstanz fanden sich neugebildete Gefässe mit normalen Wandungen, unregelmässige Erweiterung der interfibrillären Räume durch vom Rande her mit den Gefässen vorgedrungenes Bindegewebe, geringe Leukocyteninfiltration, Degeneration der Hornhautkörperchen. Die Descemetsche Membran zeigte teilweise unregelmässigen Endothelbelag.

Die Iris bot partiellen Zerfall der Stromapigmentzellen und Quellung des hintern Pigmentblattes. Die Gefässe zeigten normales Verhalten.

Die Linse war klar durchsichtig. Die Nervenzellen der Netzhaut boten die Erscheinungen hochgradigen Zerfalles, bestehend in Kern- und Zellschrumpfung,

Mit dem ungleichartigen Verhalten der Netzhautganglienzellen stimmt die Tatsache überein, dass nach Marchi-Behandlung nicht der gesamte Sehnervenquerschnitt degeneriert erscheint, sondern dass sich zwischen den zerfallenen auch normale Nervenfasern auffinden lassen.

Vakuolisation und Auflösung der Chromatinsubstanz. Die Nervenfaserschicht und plexiformen Schichten erschienen leicht aufgelockert. Die Körnerschichten boten gleichfalls, aber in geringerem Grade als die Ganglienzellen, Zerfallserscheinungen. Das Pigmentepithel und die Chorioidea liessen keine Veränderung nachweisen.

Der Sehnerv zeigte sowohl im Markscheidenbezirk als im Nervenstamm bis zum Canalis opticus ausgesprochenen Myelinzerfall nach Marchi-Behandlung.

Ich erwähne noch, dass das andere Auge des gleichen Tieres in genau derselben Weise geblendet wurde unter Vorschaltung einer dicken Glasplatte. Dasselbe erwies sich bei der klinischen und anatomischen Untersuchung als vollständig normal.

Das Ergebnis der vorliegenden Untersuchung erscheint mir wertvoll insofern, als es lehrt, dass nach besonders intensiver Blendung mit ultraviolettem Licht auch dauernde Schädigungen der Netzhaut und des Sehnerven erzeugt werden können. Es bildet so eine Ergänzung der in meiner letzten Publikation mitgeteilten Versuche. Bemerkenswert ist, dass es auch hier nicht zur Kataraktbildung kam.

Dass nicht die leuchtenden Strahlen für die Veränderungen an Netzhaut und Sehnerv verantwortlich gemacht werden können, ergibt sich aus dem Verhalten des andern Auges.

In neuerer Zeit hat Mettey über Blendungsversuche an Kaninchen und Hunden mit elektrischem Bogenlicht berichtet. Nur in einem Falle kam es zu starker Conjunctivitis und Keratitis. Die mikroskopische Untersuchung ergab normales Verhalten des Pigmentepithels und der Netzhautganglienzellen. Die Netzhaut wurde in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet, nach Nissl gefärbt (Färbung in 1 $^{0}/_{0}$ Thionin $^{3}/_{4}$ bis 1 Stunde, Aqua destillata, Differenzieren in Alkohol 95 $^{0}/_{0}$ oder Anilinxylol). Dagegen fanden sich im Nervenstamm nach Marchi-Behandlung die ausgesprochenen Zeichen des Myelinzerfalles. Mettey bemerkt: „Comme la méthode de fixation du pigment épithélial rétinien est encore très défectueuse comme la méthode de Nissl est très infidèle, chaque fois qu'on l'applique à la rétine, les résultats négatifs précédents étaient à prévoir." Dieses Misstrauen gegen das Resultat der Nissl-Färbung erklärt sich, wie ich glaube, aus der ungeeigneten Methode, die Mettey angewandt hat. Hätte er in Paraffin eingebettet (das Thionin färbt das Celloidin leicht mit, auch lassen sich nach der gewöhnlichen Celloidineinbettung nicht genügend dünne Schnitte zum Studium der Nervenzellstruktur der Netzhaut gewinnen — die Celloidinschnitte des Sehnerven Metteys waren ungefähr 40 μ dick, die Dicke der Netzhautschnitte gibt er nicht an), dann würde er wohl eine andere Meinung gewonnen haben. Vermutlich hätte er dann auch Veränderungen der Ganglienzellen nachweisen können, wie es mir bei einer grössern Zahl von Versuchen gelungen ist.

Von vornherein kann man bei den innigen Wechselbeziehungen zwischen

Auch die Erscheinung des Myelinzerfalles in Nervenstamm und Markstrahlenbezirk war in den einzelnen Fällen graduell verschieden, stimmte aber nach Lokalisation und anatomischem Bild überein.

Man könnte im Zweifel sein, ob diese Nervenstammdegeneration auf eine direkte Schädigung durch die Röntgenstrahlen zu beziehen oder als Folge der Ganglienzellveränderungen aufzufassen ist. Für letztere Annahme spricht der Umstand, dass, wie ich in Fall I nachweisen konnte, die Netzhautveränderungen deutlich genug vorhanden sein können, ohne dass bezw. ehe noch Faserzerfall nachzuweisen ist.

Auf Grund meiner Untersuchungen glaube ich zu folgenden Schlussfolgerungen berechtigt zu sein:

1. Durch Bestrahlung mit Röntgenlicht in einer Intensität bezw. Zeitdauer, wie sie zu therapeutischen Zwecken verwendet wird, lassen sich am Auge des Kaninchens ausgesprochene Veränderungen am vordern und hintern Abschnitt hervorrufen.

2. Die Erscheinungen am vordern Augenabschnitt treten nach einer Latenz von ungefähr 14 Tagen auf und bestehen in Blepharitis (mit Haar und Wimperverlust), Conjunctivitis, Keratitis (vom anatomischen und klinischen Aussehen der interstitiellen Keratitis) und Iritis. Bei der anatomischen Untersuchung liessen sich neben entzündlichen Veränderungen eigenartige Störungen am Epithel der Lidhaut, der Bindehaut und Hornhaut nachweisen, Quellung und Zerfall der pigmentierten Iriszellen, sowie Gefässwandveränderungen an Bindehaut, Lidern und Iris.

3. Die Linse blieb bei allen Fällen klar durchsichtig.

4. Am hintern Abschnitt war mehrere Wochen nach der Bestrahlung Atrophie der Papille ophthalmoskopisch nachzuweisen. Die anatomische Untersuchung ergab: Degeneration der Ganglienzellen der Netzhaut und Vakuolisation, Zerfall des Protoplasmachromatins, Kern- und Zellschrumpfung und (nach Marchi-Behandlung) ausgesprochenen Nervenfaserzerfall in Sehnerv und Markstrahlenbezirk.

B. Die Wirkung auf das menschliche Auge.

Der bei meinen experimentellen Bestrahlungen des Kaninchenauges angewendete Intensitätsgrad muss zweifellos als genügend be-

---

Nervenzelle und Nervenfaser kaum annehmen, dass Strahlen, die zunächst die Netzhaut durchdringen, die nervösen Zellen des ersten bis dritten Neurons unbeeinflusst lassen und die Nervenfaser des dritten Neurons schädigen. Das Resultat meiner eigenen Untersuchungen steht ausserdem in direktem Widerspruch mit den Befunden Metteys.

zeichnet werden, am menschlichen Auge Störungen herbeizuführen, und tatsächlich findet er zu therapeutischen Zwecken auch in der Umgebung des Sehorgans vielfach Verwendung. Wenn also bisher über Schädigungen des menschlichen Auges durch Röntgenlicht nur wenig bekannt geworden ist, so könnte das dadurch erklärbar sein, dass dem Kaninchenauge eine besondere Empfindlichkeit zukommt, die dem menschlichen Auge fehlt. Als sehr wahrscheinlich würde diese Auffassung allerdings kaum bezeichnet werden können, da an der Haut des Kaninchens gegenüber derjenigen des Menschen eine derartige Empfindlichkeit nicht vorhanden ist, dieselbe also für das Auge spezifisch sein würde.

Im folgenden glaube ich jedoch den Beweis erbringen zu können, dass auch das menschliche Auge durch Röntgenstrahlen in erheblichem Grade geschädigt werden kann.

In relativ kurzer Zeit habe ich drei Fälle klinisch beobachten können, bei denen es nach Bestrahlung mit Röntgenlicht zu Wimperverlust und Hornhautentzündung gekommen war, und zwar trotzdem das Auge bei der Exposition durch Stanniol und Bleiplatten soweit dies möglich war abgedeckt wurde.

Viel hochgradiger war die Schädigung des Auges in einem vierten Fall. Es handelte sich um ein Auge, das wegen Carcinoma orbitae enucleiert wurde und anatomisch untersucht werden konnte.

Fall I.

Der 64jährige Friedrich D. hatte seit einigen Jahren ein Knötchen am linken äussern Orbitalrand in der Haut bemerkt, das trotz mehrfacher Behandlung mit Umschlägen, Salbe usw. grösser wurde und im Zentrum ulcerierte.

Am 19. Oktober 1903 stellte er sich in der Universitäts-Augenheilanstalt vor.

Das linke Auge war völlig reizlos und besass bei emmetropischem Bau volles Sehvermögen. An den Lidern und der Bindehaut war nichts abnormes nachzuweisen. In der Haut der linken Schläfe befand sich eine nach vorn 1 cm vom äussern Lidwinkel endende, buchtig begrenzte, etwa markstückgrosse Geschwulstfläche, von einem derben knötchenförmigen Wall umgeben.

Da an der Diagnose Carcinom kein Zweifel sein konnte, wurde Patient der chirurgischen Universitätspoliklinik überwiesen, wo am gleichen Tage eine einmalige Röntgenbestrahlung von 30 Minuten Dauer vorgenommen wurde.

Am 5. Dezember 1903, 40 Tage nach der Bestrahlung, stellte sich D. wieder in unserer Klinik vor.

Er gab an, etwa 14 Tage nach der Bestrahlung sei eine heftige Entzündung des linken Auges aufgetreten. Das Auge war verklebt und

schmerzte sehr. Die Lider seien nicht geschwollen gewesen. Auf Umschläge gingen die Schmerzen und die Sekretion im Laufe von einigen Wochen zurück.

Bei der Untersuchung fand sich folgendes.

Am linken obern und untern Lid fehlen fast sämtliche Cilien. Nur in der nasalen Hälfte des obern Lides stehen noch einige. Der Wimperboden und Lidrand, ebenso die Haut der Lider bieten normale Verhältnisse.

Die Conjunctiva palpebrarum bietet die Zeichen eines chronischen Katarrhes mässigen Grades — (Rötung, Papillarhypertrophie und geringe schleimige Sekretion).

Im temporalen Sektor der Conjunctiva bulbi treten die Gefässe auffallend deutlich hervor. In diesem Bezirke besteht auch Ciliarinjektion, während der Bulbus im übrigen Umkreis normale Verhältnisse zeigt.

Am äussern Hornhautrande macht sich eine tiefe Trübung bemerkbar, die sich an der Zeissschen Lupe in feinste Punkte auflösen lässt. Das Epithel ist in dieser Gegend leicht uneben. Präzipitate lassen sich nicht nachweisen. Die Iris ist normal. Die Pupille reagiert prompt. Linse und Glaskörper sind frei von Trübungen. Das Augenspiegelbild lässt keine Veränderungen beobachten. Das Sehvermögen ist normal, ebenso Gesichtsfeld, Lichtsinn und Farbensinn.

Das Cancroid in der Gegend des äussern Lidwinkels ist völlig abgeheilt, sein Sitz nur an einer schmalen weisslichen Narbe zu erkennen.

Über den weitern Verlauf der Hornhautentzündung vermag ich leider keine Auskunft zu geben, da sich der Patient der Behandlung entzogen hat.

Es kann wohl keinem Zweifel unterworfen sein, dass die Keratitis ebenso wie der Ausfall der Wimpern auf die Bestrahlung zurückzuführen ist. Hierfür spricht zunächst der Nachweis, dass das Auge vor der Bestrahlung normal war, weiter die Zeit des Auftretens der Reizerscheinungen am Auge (gleichzeitig mit der entzündlichen Reaktion des bestrahlten Tumors), die Lokalisation der Keratitis an dem der Strahlenwirkung am meisten ausgesetzten äussern Sektor, und endlich der Charakter der Augenveränderungen, die derjenigen völlig entsprechen, die sich experimentell beim Versuchstier hervorrufen lassen.

Wenn es in unserem Falle nicht zu einer Sehstörung kam, so war das dem peripheren Sitz der Hornhauttrübung und ausserdem wohl dem Umstande zu verdanken, dass die Knochen des äussern Orbitalrandes die hintere Bulbushälfte wirksam gegen die Einwirkung der Strahlen schützten.

Man wird nicht bestreiten, dass die in diesem Falle aufgetretenen Augensymptome eine sehr unerwünschte Komplikation der der Hauptsache nach glänzend gelungenen Radiotherapie darstellen.

Zu betonen ist, dass das linke Auge bei der Bestrahlung durch eine mehrfache Stanniolschicht geschützt wurde. Dieser Schutz erwies sich also bei der angewandten Strahlungsintensität als ungenügend.

Fall II.

Der 63jährige H. St. litt an einem Ulcus rodens der Gegend des linken äussern Augenwinkels, das im Anschluss an eine Verletzung vor drei Jahren entstanden war.

Status: Ungefähr 1 cm temporal vom linken äussern Augenwinkel fand sich eine erbsengrosse Geschwürsfläche mit wallartig erhabenem harten Rand. Ein analoges pfenniggrosses Ulcus rodens nahm den äussersten Teil des untern Lides ein. Das Sehvermögen des linken Auges, das völlig normales Verhalten darbot, betrug am 18. VIII. 1903 nach Ausgleich eines hyperopischen Astigmatismus (cyl. + 2,5) $^6/_{12}$ ebenso wie am rechten Auge.

Patient wurde in der chirurgischen Universitätspoliklinik etwa sechsmal je 20 Minuten lang mit Röntgenlicht bestrahlt, wobei das Auge nach Möglichkeit mit Stanniol und Bleiplatten abgedeckt wurde. Da das Ulcus den äussersten Teil des untern Lides mit betraf, konnte, da damals noch nicht Lidplatten in den Bindehautsack eingelegt wurden, die Abdeckung des Bulbus gegen die Strahlenwirkung keine vollständige sein.

Acht Tage nach der letzten Bestrahlung bemerkte St. angeblich Rötung des äussern Augenwinkels, Stechen und Drücken. Auch soll das Sehvermögen in der letzten Zeit etwas abgenommen haben.

Die Untersuchung am 25. V. 1904 ergab:

Am linken äussern Orbitalrand ist eine weisse, am Knochen adhärente, nicht druckempfindliche Narbe zu bemerken. Von Infiltration, Schwellung oder Ulceration ist im Bereiche der bestrahlten Haut keine Spur mehr nachzuweisen. Die Lidspalte des linken Auges ist durch Fixation an der Narbe leicht verengt. Die Lidränder stehen normal.

Im äussern Drittel des obern und untern Lides fehlen die Cilien vollständig. Der Lidrand selbst ist unverändert. Der temporale Sektor der Skleralbindehaut enthält stark gefüllte oberflächliche Gefässe und bietet leichte pericorneale Injektion.

Im entsprechenden Sektor der Hornhaut findet sich eine zarte, in der Substanz gelegene Trübung, die sich bei Betrachtung an der binokularen Lupe aus feinsten Pünktchen zusammensetzt. Das Epithel ist glatt und spiegelnd. Neugebildete Hornhautgefässe lassen sich nicht nachweisen. Iris, Linse, Augenhintergrund bieten normale Verhältnisse.

Das Sehvermögen des bestrahlten Auges beträgt bei gleicher Refraktion und Korrektion nur $^6/_{24}$, während dasjenige des rechten Auges gleichgeblieben ist. Eine Gesichtsfeldbeschränkung, Störung des zentralen Farbensinnes lässt sich nicht nachweisen.

Der Fall bietet grosse Ähnlichkeit mit Fall I, nur dass es hier zu einer mässigen Sehstörung gekommen ist, die in der durch die Bestrahlung entstandenen Hornhauttrübung genügende Erklärung findet.

Möglicherweise wird sich dieselbe noch zurückbilden, denn der Hornhautprozess kann nach der noch bestehenden Injektion nicht als abgelaufen bezeichnet werden.

Wieweit die infolge der Bestrahlung ausgefallenen Cilien neu ersetzt werden, bleibt abzuwarten.

Nach den Erfahrungen bei Behandlung der Hypertrichosis mit Röntgenstrahlen scheint zur definitiven Enthaarung eine oft wiederholte Exposition (nach Freund 12 bis 18 Monate lang vier- bis sechswöchentliche Bestrahlungen) nötig zu sein, woraus zu schliessen wäre, dass in unseren Fällen, wo weniger häufig bestrahlt wurde, und es nicht zu ulceröser Blepharitis kam, ein Ersatz der Wimpern stattfinden wird.

Die das Auge schädigende Wirkung der Röntgenstrahlen tritt auch in diesem Falle deutlich genug hervor.

Fall III.

Die 58jährige Henriette Sch. trat am 16. II. 1899 in unsere Behandlung wegen eines Ulcus rodens, das den linken innern Lidwinkel, die Tränensackgegend einnahm und bis zur Nasolabialfalte reichte.

Trotz mehrfacher Operation gelang es nicht, den Prozess zum Stillstand zu bringen. Zuletzt führte ich (am 12. XI. 1903) die Exenteratio orbitae aus, wobei sich ein Durchbruch des Carcinoms durch die nasale Orbitalwand ergab. Der entsprechende Bezirk wurde mit dem Thermokauter ausgiebig verschorft.

Am 15. XI. wurden an der nasalen und untern Orbitalwand drei nebeneinanderliegende, anscheinend mit Carcinom ausgefüllte Knochendefekte bemerkt.

Am 5. XII. 1903 wurde die Patientin zum erstenmal in der chirurgischen Universitätsklinik 15 Minuten lang mit Röntgenlicht bestrahlt, am 7. und 8. XII. je 10 Minuten. Am 15. XII. ist im Krankenjournal vermerkt: Bildung von normal aussehenden Granulationen. Die Knochendefekte an der nasalen untern Wand sind leer. Im weitern Verlauf wurden die Bestrahlungen noch etwa 10 mal wiederholt. Die Dauer der Einzelbestrahlung betrug 15—20 Minuten. Das rechte Auge wurde während der Bestrahlung mit Stanniol und Bleiplatten gut abgedeckt. Da es wieder zu einem Carcinomrezidiv im Bereiche der Knochendefekte kam, wurde die Bestrahlung noch sechsmal wiederholt, zuletzt fünf bezw. drei Wochen vor dem 10. VI., wo eine genaue ophthalmologische Untersuchung folgende Einzelheiten ergab:

In der linken Orbita war nichts von einem Rezidiv nachzuweisen. Die Perforationsstellen nach der Nasenhöhle waren von normal aussehenden Granulationen umrandet

Seit etwa acht Tagen (14 Tage nach der letzten Bestrahlung) soll sich das rechte Auge gerötet haben, Patientin klagt Drücken und Stechen im Auge — das Sehvermögen soll nicht abgenommen haben.

Die Conjunctiva bulbi zeigt nasal und unten ausgesprochene conjunctivale und episklerale Injektion. Die Hornhautoberfläche erscheint im innern und untern Quadranten leicht uneben und matt. Ausserdem finden sich zahlreiche fein punktförmige Trübungen, die den oberflächlichen und mittlern Hornhautschichten angehören und nach der Mitte der Hornhaut zu allmählich abklingen. Im getrübten Bezirk sieht man zahlreiche neugebildete oberflächliche und tiefe Gefässe in die Hornhaut hineinziehen.

Die Iris ist unverändert. Die Pupille reagiert prompt. Die Linse ist frei von Trübungen. Am Augenhintergrund lässt sich keine Veränderung nachweisen.

Das Sehvermögen beträgt nach Korrektion eines gemischten Astigmatismus ebenso wie vor der Bestrahlung $^{6}/_{12}$.

Dass wir im vorliegenden Fall die Hornhautaffektion als Folge der Bestrahlung auffassen müssen, kann keinem Zweifel unterliegen. Nicht nur, dass durch wiederholte Untersuchung vor der Bestrahlung völlig normales Verhalten der Hornhaut konstatiert werden konnte, dass der Charakter des Hornhautleidens mit dem der andern Fälle übereinstimmt, dass jeder Anhaltspunkt für eine andersartige Entstehung fehlt, auch die Zeit des Auftretens der Veränderungen stimmt mit der gewöhnlichen Latenz der Strahlenwirkung gut überein.

Bemerkenswert ist dieser Fall insofern, als hier sicher keine Röntgenstrahlen von vorn her das gut abgedeckte rechte Auge getroffen haben. Die X-Strahlen haben zweifellos von der linken Seite her nach Durchdringung der relativ dünnen, auf der linken Seite ausserdem durch den Tumor mehrfach durchbrochenen medialen Orbitalwandungen das rechte Auge erreicht. Dementsprechend finden sich die Veränderungen in der nasalen Hälfte des Bulbus.

Dass es nicht zu Sehstörungen durch die Hornhautaffektion kam, ist lediglich dem Umstand zu verdanken, dass dieselbe das Pupillargebiet frei lässt.

Die Cilien waren in vorliegendem Falle nicht ausgefallen. Auch das erklärt sich leicht aus der Richtung der einfallenden Strahlen.

Fall IV.

Der 59jährige Hermann Sch. hat angeblich früher auf beiden Augen gleich gut gesehen. Vor drei Jahren verbrannte er sich beim Düngerstreuen mit Superphosphat an der rechten Schläfe. Das Auge selbst wurde nicht von der Verletzung betroffen. An der rechten Schläfe bildete sich später ein kleines Knötchen, das Patient selbst mit Pflaster behandelte. Da das Knötchen sich in ein Geschwür verwandelte, das an Ausdehnung be-

trächtlich zunahm, begab sich Sch. im Februar 1903 in Behandlung der chirurgischen Universitäts-Poliklinik. Er konnte damals noch, wovon er sich durch Zuhalten des linken Auges überzeugte, mit dem rechten Auge in der Nähe gewöhnliche Druckschrift lesen. Schmerzen im rechten Auge hat er angeblich niemals gehabt.

Herrn Professor Perthes verdanke ich über den Befund bei Beginn der radiotherapeutischen Behandlung und über diese Behandlung selbst folgende Notizen, die teilweise der Arbeit von Perthes „Über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf epitheliale Gewebe, insbesondere auf das Carcinom", Arch. für klin. Chirurgie Bd. LXXI, Heft 4, S. 35 entnommen sind.

„Vor etwa $1^1/_2$ Jahren hat sich eine kleine „Blüte" an der rechten Schläfe in ein Geschwür verwandelt, das sich rasch vergrössert hat. Jetzt handtellergrosses Ulcus rodens der rechten Schläfe, welches hinten bis an die vordere Haargrenze, vorne bis in die äussere Hälfte der Augenbraue hineinreicht und das äussere Drittel des obern Augenlides zerstört hat. Die scharf gezeichneten Ränder sind über den Geschwürsgrund mehrere Millimeter erhaben, haben derbe feste Konsistenz und sind gegen die knöcherne Unterlage nicht verschieblich. Der Bulbus ist in seinen Bewegungen beschränkt."

Eine genaue ophthalmologische Untersuchung ist damals leider nicht angestellt worden. Doch geht aus der Angabe des Sch., dass er noch mit dem Auge lesen konnte, dass er keine Schmerzen darin verspürte, dass sich erst später eine weisse Haut über die Hornhaut gezogen habe, hervor, dass eine Erkrankung des rechten Auges vor der Bestrahlung nicht vorhanden war. Eine solche würde auch sofortige eingehende augenärztliche Untersuchung veranlasst haben.

„Probeexzision vom Rand des Geschwüres: Von dem Geschwürsrande und Geschwürsgrunde sieht man zahlreiche lange und dünne Zellstränge in die Tiefe sich einsenken, welche kleine epithelähnliche Zellen führen und durch die überall deutliche Abgrenzung vom Stroma sich als Carcinomzapfen dokumentieren. Bestrahlungen am 13., 14., 16. und 18. II. je 20 Minuten. 22. II. Zweite Probeexzision: Eine wesentliche Differenz gegenüber dem Vergleichspräparat besteht nicht. 2. III. Es ist in der Umgebung des Ulcus deutliche Rötung eingetreten. Die Geschwürsränder erscheinen abgeflacht. 18. III. Dritte Probeexzision: Sehr viel stärkere kleinzellige Infiltration, wie in den Vergleichspräparaten. Züge epithelähnlicher Zellen sind vorhanden, aber weniger zahlreich. Die Abgrenzung gegen das Bindegewebe ist an vielen Stellen unscharf, so dass man an vielen Stellen nicht entscheiden kann, was epitheliale, was bindegewebige Elemente sind. Auch sieht man zwischen den Epithelzellen zahlreiche Leukocyten. 30. III. Das Geschwür stellt nicht mehr eine tiefe Grube mit wallartigen Rändern dar, vielmehr liegen Rand und Grund im gleichen Niveau. Der Grund erscheint überall mit Granulationen bekleidet. 8. IV. Vierte Probeexzision: Krebszapfen sind nicht mehr vorhanden. In dem sehr reichlich mit Leukocyten infiltrierten Bindegewebe findet man vereinzelte Gebilde mit Andeutung von Kernfärbung, wahrscheinlich Reste degenerierter Epithelien. Mehrkernige Zellkomplexe — Riesenzellen? — sind ganz vereinzelt vorhanden, aber sehr spärlich, nur nach längerem Suchen zu finden. 1. VII. Das Geschwür

ist zum grössern Teil vernarbt in der Mitte, jedoch ist der Geschwürsgrund in der Ausdehnung eines Markstückes vertieft und hart. Offenbar handelt es sich um ein Rezidiv des Carninoms."

Weitere Bestrahlungen am 12. VIII. (sechs Holzknecht-Einheiten) und 2. X. (16 Einheiten). Da am 24. X. noch keine Reaktion auf die letzte Bestrahlung nachzuweisen war, wurde eine sehr intensive Bestrahlung (45 Minuten, 24 Holzknecht-Einheiten) vorgenommen. Da zu dieser Zeit das Carcinom auf den lateralen Teil der Orbita übergegriffen hatte, eine operative Entfernung des Tumors mit Schonung des Bulbus aber undurchführbar war, kann an der Berechtigung einer derartig intensiven Bestrahlung nicht gezweifelt werden. Es galt vor allem, eine genügende Tiefenwirkung zu erzielen, und hierfür hatten, wie der Verlauf ergeben hatte, die früher verwendeten geringeren Strahlungsintensitäten nicht ausgereicht. Nach Angabe des Patienten hatte das Sehvermögen etwa vier Wochen nach der ersten Bestrahlung abgenommen. „Es zog sich allmählich eine weisse Haut über das Auge." Zeitweilig traten auch Schmerzen im rechten Auge auf und das Auge rötete sich stark nach jeder Bestrahlung, d. h. nach der entsprechenden Latenzperiode von etwa 14 Tagen. Am stärksten sollen die Reizerscheinungen nach der letzten langdauernden Bestrahlung gewesen sein.

Am 28. XII., etwa zwei Monate nach der letzten Bestrahlung, wurde die Enucleation vorgenommen, weil der Bulbus den genauern Überblick des vom Tumor ergriffenen Orbitalinhaltes behinderte, Schmerzen verursachte und ohnehin erblindet war.

Der Bulbus war von normaler Form und Grösse, sein Innendruck nicht wesentlich erhöht. Die Sklera war makroskopisch intakt. Die zwei äussern Hornhautdrittel wurden von einer am Limbus breit anhaftenden, nach der nasalen Seite zu sich verschmälernden grauweissen Gewebsmasse überzogen. Das nasale Drittel der Hornhautoberfläche erschien matt und getrübt. Von Iris und Linse liess sich am uneröffneten Bulbus nichts erkennen.

Der Augapfel wurde sofort in Zenkersche Lösung gebracht und im Alkohol eröffnet. Dabei ergab sich, dass die Netzhaut allseitig gut anlag. Die Linse wurde vom vordern Abschnitt abgelöst und isoliert eingebettet und geschnitten. Der vordere Augenabschnitt wurde der trockenen Celloidineinbettungsmethode unterworfen, ebenso das mittlere Segment des hintern Abschnittes, das Sehnerv und Macula enthielt. Die übrigen Teile des hintern Abschnittes wurden zur Paraffineinbettung und zur Anfertigung von Flächenpräparaten der Netzhaut und Chorioidea benutzt.

Zur Färbung diente besonders die Eisenalaunhämatoxylinmethode nach Heidenhain, van Gieson und die modifizierte Nissl-Färbung (Thionin-Erythrosin).

Die anatomische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Vorderer Abschnitt: An den Präparaten zeigt sich, dass die Neubildung, welche die Hornhaut flächenhaft überzieht, nicht einem carcinomatösen Tumor entspricht. Sie besteht grösstenteils aus lockerem Bindegewebe mit neugebildeten Gefässen und reichlichen Herden von Rundzellen und ist von einem mehrschichtigen Epithel von der Art des Hautepithels bedeckt. Nach der Tiefe zu lässt sich der Übergang in das Hornhautgewebe

deutlich feststellen. Die vordern Hornhautlamellen sind hier teilweise aufgefasert, von dem neugebildeten Bindegewebe auseinander gedrängt. Das Epithel der Vorderfläche bietet Veränderungen, die wohl zweifellos als Folgen der Bestrahlung aufzufassen sind.

Man erkennt bei Gebrauch starker Systeme, dass die Epithelzellen alle jene Veränderungen darbieten, die an der mit Röntgenstrahlen bestrahlten Haut nachgewiesen sind, wie ich sie in analoger Weise bei meinen experimentellen Versuchen am Hornhautepithel beobachtete. Herr Prof. Perthes, der die Freundlichkeit hatte, meine Präparate durchzusehen, fand am Epithel die gleichen Erscheinungen, die er häufig genug an bestrahlten exzidierten Hautstücken konstatieren konnte.

Die vordern Schichten des Epithels sind auffällig kernarm, die einzelnen Zellen von sehr verschiedener Grösse. Das Protoplasma ist häufig homogen gefärbt, der Kern besitzt nicht selten eine unregelmässige Gestalt, ist länglich, kolbenförmig, häufig geschrumpft. Ist letzteres der Fall, dann findet sich im Umkreis des Kerns eine helle Zone. An manchen Stellen lässt sich deutlich Kern- und Zellzerfall nachweisen. An Stelle der zerfallenden Epithelien finden sich oft eingewanderte Leukocyten. Die tiefern Lagen des Epithels sind kern- und zellreicher. Hier finden sich viel spärlicher geblähte Zellen, dagegen sehr häufig zweikernige Zellen. Mitosen sind an den basalen Zellen nicht selten anzutreffen. Sie entsprechen meist dem normalen Typus. Die Epithelbrücken sind stellenweise auffallend undeutlich. Viele Zellen der Basalschicht enthalten unregelmässig geformte, häufig stäbchenförmige Kerne.

Die subepitheliale Schicht ist stark mit Rundzellen infiltriert. Letztere sind teils Lymphocyten, teils mehrkernige Leukocyten. Sie dringen stellenweise zwischen die Epithelzellen vor und bilden dort, wo dieselben zu Grunde gegangen sind, rundliche Anhäufungen, an Querschnitten zuweilen inselförmige, von mehr weniger veränderten Epithelien umgebene Herde. Rundzellenherde finden sich besonders in der Umgebung der im subepithelialen Gewebe gelegenen Gefässe. Man kann hier alle Stadien der Durchwanderung durch das Gefässrohr nachweisen. Die Gefässwandungen dieser subepithelialen Schicht ebenso wie diejenigen der gesamten die Hornhaut bedeckenden Bindegewebsschicht zeigen eigenartige Veränderungen. Das Lumen der Gefässe ist partiell oder konzentrisch eingeengt dadurch, dass die Endothelzellen gequollen und von ihrer Unterlage gelockert sind. Die Endothelkerne sind teilweise auffallend gross, gebläht, ihr Chromatin spärlich.

In demjenigen Teil der Hornhaut, der nicht von der Neubildung bedeckt wird, fehlt das Epithel grösstenteils, teilweise ist es von seiner Unterlage abgehoben. Die vordern Hornhautschichten sind stark infiltriert. Auch neugebildete Gefässe dringen vom Rande zwischen die Lamellen vor. Das Bild entspricht vollständig demjenigen der interstitiellen Keratitis. Die Hornhautkörperchen sind häufig fragmentiert. Die tiefsten Schichten der Hornhaut bieten dagegen fast normales Verhalten. Die Descemetsche Membran ist normal, ihr Endothelbelag im ganzen ebenfalls. Nur dort, wo letzterem Häufchen von Leukocyten und Fibrin anhaften, sind die Zellen teilweise gequollen und auffallend blass gefärbt.

Die Iris ist im Querschnitt von annähernd normaler Breite. Im Ge-

webe finden sich vereinzelte Leukocyten und Lymphocyten, nirgends grössere Infiltrationsherde. Die Stromapigmentzellen sind sehr spärlich und lassen durchweg die verzweigten sternförmigen Ausläufer vermissen, die sie im Bereich des Ciliarkörpers und im Chorioidealstroma besitzen. Das Pigment lagert meist in rundlichen oder ovalen Zellen der vordersten Irisschichten. Daneben findet sich frei im Gewebe liegendes feinkörniges Pigment. Es ist wohl anzunehmen, dass ein Zerfall der Stromazellen bezw. ihrer Fortsätze stattgefunden hat, wie ich ihn in analoger Weise bei meinen Versuchstieren nach Röntgenbestrahlung beobachten konnte.

Sehr auffallende Veränderungen bieten die Irisgefässe. Ihre Wandungen erscheinen verdickt, das Lumen hochgradig verengt. Die Verengerung ist zum grössten Teil dadurch bedingt, dass die Intima um das Vier- bis Fünffache verbreitert ist. Diese Verbreiterung beruht zum Teil auf Zellwucherung. Die Zellen liegen dann in mehreren Schichten, vielfach sind sie mehrkernig. Grösstenteils aber ist die Verengerung des Lumens darauf zu beziehen, dass die Zellen der Intima vakuolisiert, aus ihrem normalen Verband gelöst, von der Unterlage abgedrängt sind (vgl. Fig. 4 a). Durch zahlreiche grössere und kleinere Vakuolen erhält die Schicht im Querschnitt ein wabiges Aussehen. Die Endothelkerne zeigen vielfach unregelmässige Gestalt. Ihre Grösse und Färbbarkeit ist sehr verschieden. Teilweise sind sie ganz zerfallen. Das Fortschreiten des Prozesses lässt sich in allen Abstufungen verfolgen. In vielen Gefässquerschnitten sind nur noch spärliche Reste von Endothelzellen nachzuweisen. Dieselben finden sich dann inmitten eines blassgefärbten feinkörnigen Bezirks. Im Zentrum lassen sich dann häufig noch vereinzelte rote Blutkörperchen nachweisen. Oder das Lumen ist vollständig aufgehoben, die Intima völlig zu Grunde gegangen und das Gefäss nur noch an den zirkulären Fasern der Media und Adventitia als solches zu erkennen. Der beschriebene Prozess findet sich an Venen und Arterien in gleicher Weise. Betroffen sind besonders die mittleren und kleineren Gefässe, während die grösseren Gefässe (Circul. irid. major) hauptsächlich partielle Endothelwucherung, in geringerem Grade Vakuolisation der Endothelschicht erkennen lassen. Der Musc. sphincter iridis zeigt ebenso wie der Ciliarmuskel normales Verhalten. Die Zellen des hintern Pigmentblattes sind teilweise unregelmässig gequollen, auf ihrer Unterlage gelockert, so dass die Dilatatorschicht deutlich hervortritt.

Die Irisperipherie ist in grosser Ausdehnung mit der hintern Hornhautwand verlötet. Zwischen Membrana Descemeti und Irisvorderfläche findet sich eine schmale Bindegewebsschicht, die sich bis zum Fontanaschen Raum verfolgen lässt.

Die periphere Irisanlagerung findet sich nicht im ganzen Umkreis, stellenweise ist der Kammerwinkel frei und der Plexus venosus deutlich zu erkennen.

Der Ciliarkörper bietet normales Verhalten. Die Ciliarfortsätze besitzen teilweise eine fibröse zellarme Grundsubstanz. Ihre Gefässe lassen analoge Wandveränderungen erkennen, wie diejenigen der Iris, doch in weniger ausgesprochenem Grade. Die Epithelzellen sind häufig gequollen, auffallend pigmentarm. Häufig enthalten sie Vakuolen im Protoplasma.

Die hintere Kammer und der Glaskörperraum sind frei von entzündlichen Exsudationen.

Die Struktur der Linse bot keine nachweisbaren Veränderungen.

Hinterer Augenabschnitt. Sehr auffallende Veränderungen finden sich in der Netzhaut. Dieselben betreffen besonders die Gegend der Macula. Hier lassen sich schon bei schwacher Vergrösserung zahlreiche cystenartige Räume erkennen, die grösstenteils der innern Körnerschicht, seltener der Henleschen Faserschicht angehören. Die Hohlräume nehmen nach der Mitte der Macula an Grösse beträchtlich zu, während sie nach den Randteilen kleiner und weniger zahlreich werden. Dadurch springt die Netzhaut im Bereich der Macula als eine gleichmässig ansteigende Erhebung über ihre Umgebung vor. Die Begrenzung der Hohlräume wird durch die stark ausgedehnte und häufig seitlich verzweigte Gerüstsubstanz gebildet, der vereinzelte innere Körner, teilweise blassgefärbt oder im Zustande deutlichen Zerfalls anhaften.

Die cystenartigen Räume lassen die äussere Körnerschicht und die Ganglienzellenschicht, ebenso aber auch die granulierten Schichten fast völlig intakt. Nur an vereinzelten Stellen sieht man eine Cyste aus der innern Körnerschicht sich auf die Zwischenkörnerschicht fortsetzen. Für einen Teil der in der Henleschen Faserschicht gelegenen Räume gelang mir an Serienschnitten der Nachweis, dass sie mit einer Cyste der innern Körnerschicht in Verbindung standen. Für andere war ein derartiger Zusammenhang auszuschliessen. Die meisten der cystischen Räume enthalten eine homogene, wenig färbbare Substanz, seltener sind derselben in Zerfall begriffene oder abgeblasste Körner beigemischt. In einigen kleineren Cysten ist der Inhalt stärker lichtbrechend und färbt sich intensiv gelb nach van Gieson. Fibrinfärbungen fallen negativ aus. Rundzelleninfiltration fehlt vollkommen.

Die Elemente der innern Körnerschicht sind durch die Cystenbildung unregelmässig auseinander gedrängt, lassen aber im übrigen wenig Veränderungen nachweisen. Zerfallserscheinungen finden sich verhältnismässig selten und in direkter Nachbarschaft der Cysten.

Die äussern Körner bieten normales Verhalten. Stäbchen und Zapfen sind sehr gut erhalten und ohne erkennbare Veränderungen. Die Netzhaut haftet hier ihrer Unterlage vollständig an. Das Pigmentepithel weist ebensowenig Störungen auf wie die Chorioidea.

Die Cystenbildung ist vollständig auf das Gebiet der Macula beschränkt, in der Peripherie fehlt sie vollkommen.

Deutliche Veränderungen finden sich weiterhin an den Netzhautgefässen und Ganglienzellen.

Die Netzhautgefässe bieten ein ganz ähnliches Bild, wie diejenigen der Iris. Auch hier lässt sich der Prozess als vakuolisierende Degeneration der Intima bezeichnen (vgl. Fig. 4b).

Durch den verschiedenen anatomischen Bau — geringere Entwicklung der äussern Gefässwandschichten — sind einige Unterschiede bedingt. Sehr deutlich ist die Abhebung des Endothels von seiner Unterlage. Das Auftreten von Vakuolen im Innern der Endothelzellen, ihr blasiges Aufquellen, die dadurch hervorgerufene Verengerung des Gefässlumens lassen

sich deutlich verfolgen. Auch Verbreiterung des Zellbelags, zweikernige Zellen, unregelmässige Gestaltung ihrer Kerne sind häufig zu bemerken.

Der Blutgehalt der Gefässe ist gering. Nicht selten finden sich mehrkernige Leukocyten im Lumen in grösserer Zahl, besonders am Rande der Blutsäule. Dagegen sind Wanderzellen in der Umgebung der Gefässe äusserst selten anzutreffen.

Die Veränderung der Ganglienzellen ergibt sich schon aus den mit Eisenalaunhämatoxylin gefärbten Schnitten, deutlicher und besser an Paraffinschnitten, die mit Thionin-Erythrosin gefärbt wurden.

Die Veränderungen stimmen mit denjenigen, die ich beim Kaninchen nach experimenteller Röntgenbestrahlung nachweisen konnte, gut überein. Sie bestehen im wesentlichen in Vakuolisation, Auflösung der Chromatinsubstanz, Kernschrumpfung und Zellzerfall. Der degenerative Prozess ist an verschiedenen Stellen verschieden stark ausgeprägt, aber Ganglienzellen, die als normal bezeichnet werden können, sind kaum mehr anzutreffen.

Die Nervenfaserschicht ist in leichtem Grade aufgelockert.

Die Sehnerveneintrittsstelle bietet normales Verhalten. Sie zeigt eine physiologische Excavation. Entzündliche Prozesse fehlen. Die Wandung der Zentralgefässe ist leicht verdickt. Intimawucherungen und Degeneration, wie sie an den Netzhautgefässen zu beobachten waren, lassen sich an ihnen nicht nachweisen.

Die Frage, ob der Sehnervenstamm degenerative Veränderungen darbot, liess sich leider an dem kurz abgeschnittenen Sehnerven nicht durch spezifische Färbungsmethoden beantworten.

Der beschriebene Fall scheint mir in verschiedener Hinsicht für die Beurteilung der Schädigung des menschlichen Auges durch Röntgenstrahlen sehr bemerkenswert.

Zunächst war die Intensität der Bestrahlung eine besonders hohe und der Zeitraum bis zur Enucleation bezw. Untersuchung ein genügender, um ausgesprochene Veränderungen erwarten zu lassen.

Weiter war das Auge vor Beginn der radiotherapeutischen Behandlung normal, soweit wir aus der Angabe des Patienten entnehmen können, dass er noch zu lesen vermochte.

Hätten damals schon derartige Veränderungen an Hornhaut und Netzhaut bestanden, wie ich sie bei der Untersuchung fand, so wäre dies unmöglich gewesen.

Die Vermutung, dass es sich um eine bereits vorher vorhandene Disposition des Auges zu krankhaften Veränderungen gehandelt habe, etwa zu Glaukom (die ausgedehnte periphere Irisanwachsung legt diesen Gedanken nahe), muss schon deshalb als sehr unwahrscheinlich bezeichnet werden, als das andere Auge des Sch., wie eine genaue Untersuchung am 31. V. 1904 ergab, durchaus normale Verhältnisse darbot und (nach Korrektion eines geringen myopischen Astigmatismus) volle Sehschärfe besass.

Auch die Art der nachgewiesenen Veränderungen stimmt mit keinem der bekannten Krankheitsbilder am Auge überein.

Die Hauptveränderungen bestehen zunächst in partieller Überwachsung der Hornhaut mit einem gefässreichen epithelisierten Bindegewebe. Ob wir es hier mit den ausschliesslichen Folgen der während einer langen Zeitdauer häufig stattgefundenen Bestrahlung zu tun haben, lässt sich schwer beweisen. Wir könnten uns den Prozess so vorstellen, dass es zuerst zu Epithelnekrose und entzündlicher Infiltration der vordern Hautschichten kam, an die sich dann die Neubildung des hyperplastischen Bindegewebes, das vom Rande her nach Art eines Pannus crassus mit reichlichen Gefässen vordrang, anschloss. Doch kann auch der ungenügende Schutz durch das vom Tumor ergriffene obere Lid Anlass zu xerotischen und infektiösen Prozessen gegeben haben.

Soviel ist jedenfalls sicher, dass an dem Epithel der Hornhautoberfläche und an den Gefässen der bindegewebigen Neubildung Veränderungen nachzuweisen sind, die auf die Wirkung der X-Strahlen bezogen werden müssen. Auch die entzündliche Infiltration der Neubildung und des interstitiellen Hornhautgewebes würde gut mit den anatomischen Befunden bei meinen Kaninchen, den klinischen Beobachtungen beim Menschen übereinstimmen.

Sehr auffallend sind die Veränderungen der Iris, die sich besonders auf die Gefässe erstrecken. Analoge Endothelveränderungen sind meines Wissens an den Irisgefässen niemals beschrieben worden.

Mit den Endothelverdickungen bei chronischer und luetischer Iritis, wie sie v. Michel beschreibt, haben sie nur eine sehr entfernte Ähnlichkeit. Ihr Charakter wird wesentlich bestimmt durch die Kombination zwischen Proliferation (zweikernige Zellen, mehrschichtige Lage) und Vakuolisation.

Ganz ähnliche Gefässwandveränderungen haben Gassmann, Halkin, Freund u. a. nach Einwirkung von Röntgenstrahlen, Hochfrequenzströmen und Radiumstrahlen beschrieben. Auch bei meinen experimentellen Bestrahlungen konnte ich sie — wenn auch weniger ausgeprägt — beobachten. Es kann demnach wohl kein Zweifel sein, dass die Gefässveränderungen der Iris, ebenso wie diejenigen der Netzhaut infolge der Bestrahlung entstanden sind.

Die geringen entzündlichen Veränderungen der Iris, die fibrinöse Exsudation in die vordere Kammer, die Beschläge an der hintern Hornhautwand und die periphere Irisanheilung beruhen möglicher-

weise gleichfalls auf X-Strahlenwirkung, sei es dass hier chemische Prozesse den Anlass zur Entzündung gaben, sei es, dass die Gefässwandveränderungen, ehe sie in spätern Stadien zu Verengerung des Gefässlumens bezw. völliger Obliteration der Gefässe führen, einer Emigration und Exsudation günstig sind.

Ob der Zerfall der Stromapigmentzellen der Iris, bezw. ihrer Fortsätze, die partielle Quellung des Pigmentepithels und die Quellung und Vakuolisation des Ciliarepithels auf direkte Strahlenwirkung zu beziehen oder von entzündlichen Veränderungen, die der Hauptsache nach zurückgebildet sein können, herzuleiten sind, dürfte schwer zu entscheiden sein.

Nach dem Ergebnis meiner experimentellen Untersuchungen möchte ich eher das erstere annehmen.

Das anatomische Bild der Maculaveränderung erinnert an die sog. cystoide Entartung der Netzhaut, wie sie Ginsberg aus der Macula eines einen Tag alten Kindes abbildet, wie sie Naumoff in der Macula beider Augen eines totgeborenen Mädchens beschreibt, wie sie Fuchs bei traumatischer Retinitis nach Perforation oder Kontusion des Bulbus, Nuël bei diffuser Retinitis schildern. Von Interesse ist, dass entzündliche Prozesse in der Netzhaut in meinem Falle fehlen, dass die äussern Netzhautschichten sehr gut erhalten, Pigmentepithel und Aderhaut intakt sind.

Was die Entstehung der Maculacysten betrifft, so muss man doch wohl an einen exsudativen Prozess denken, der vermutlich mit der hochgradigen Veränderung der Netzhautgefässe in Verbindung steht. Ginsberg schreibt zwar: „Jedenfalls entwickelt sich die cystoide Entartung meist ohne Exsudation und Ödem; die Lückenbildung selbst beruht nicht auf einem exsudativen Vorgang mit einfacher Auseinanderdrängung der Gewebselemente, sondern auf dem Schwund der nervösen Elemente mit Gliawucherung, sowie auf Einschmelzung des neugebildeten Gliagewebes.“ Er fügt aber hinzu: „Doch können die Lücken durch Flüssigkeitsansammlung vergrössert werden.“ Ich sehe nicht ein, weshalb man, so gut man eine Vergrösserung durch Exsudation annimmt, nicht ebenso die Entstehung des ganzen Prozesses auf eine solche zurückführen soll.

Der Sitz der Veränderung in der innern Körnerschicht würde der Endausbreitung des retinalen Kapillarsystems entsprechen und direkt auf eine Gefässschädigung als Ursache hinweisen, während die Macula durch ihren anatomischen Bau eine Prädilektionsstelle

für exsudative Prozesse darstellt, wie aus der Pathologie des Auges genugsam bekannt ist.

Ob die Ganglienzellveränderungen, die zweifellos das Sehvermögen des Auges in sehr erheblichem Grade vermindert haben, auf direkte Strahlenwirkung oder auf die Gefässveränderungen zurückzuführen sind, darüber gestattet die anatomische Untersuchung des vorliegenden Falles keinen Schluss.

Nach Analogie meiner Tierexperimente, wo die Ganglienzelldegenerationen sich auch in dem ausschliesslich von der Chorioidea versorgten Gebiet nachweisen liessen, Netzhautgefässveränderungen also nicht als primäre Ursache derselben angesprochen werden können, neige ich mehr der erstern Auffassung zu.

Auf Grund der vier von mir beobachteten bezw. anatomisch untersuchten Fälle glaube ich zu dem Schlusse berechtigt zu sein:

Auch am menschlichen Auge können durch Bestrahlung mit Röntgenstrahlen erhebliche Schädigungen hervorgerufen werden. Dieselben bestehen in Cilienausfall, Conjunctivitis, Kerato-Iritis, Gefässwandveränderungen (vakuolisierende Degeneration der Intima) in Iris, Ciliarkörper und Netzhaut, Degeneration der Netzhautganglienzellen und — wie die anatomische Untersuchung eines sehr intensiv bestrahlten Auges ergab — cystoider Degeneration der Macula.

Ich brauche kaum zu bemerken, dass sich aus diesen Befunden die Mahnung zu grösster Vorsicht bei therapeutischer Bestrahlung des Auges bezw. seiner Umgebung ergibt.

e. Das Wesen der Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge.

Die wichtige Frage, wie wir die eigenartigen, durch die Röntgenstrahlen hervorgerufenen Prozesse am Auge erklären sollen, möchte ich nur kurz streifen. Bis in neueste Zeit sind wir über das Wesen der Röntgenstrahlenwirkung auf organische Gewebe noch sehr im Unklaren, so viele Hypothesen ausgesprochen sind, und so sichtbar der Effekt dieser Wirkung bei den verschiedenartigsten experimentellen oder therapeutischen Versuchen hervortritt.

Bekanntlich sind die von einer Röntgenröhre ausgehenden chemischen und physikalischen Wirkungen sehr komplizierter Natur. Neben Wärmestrahlen, Ozon, Kathodenstrahlen, ultravioletten Strahlen kommen Entladungen der Spannungselektrizität an der Oberfläche

der Vakuumröhre, elektrische und elektrodynamische Wellen, Strahlungen unbekannten Charakters und eigentliche Röntgenstrahlen in Betracht.

Die Hypothese, dass das Ozon das Wirksame sei, wurde von Tesla aufgestellt, von Freund u. a. bestritten.

Neuerdings hat Straub nachgewiesen, dass bei der von Tappeiner, Jesionek u. a. entdeckten Sensibilisierung der relativ langwelligen Strahlen durch fluoreszierende Substanzen der Sauerstoff eine wesentliche Rolle spielt. (Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 25.) Ob bei Röntgen- und Radiumstrahlen der Sauerstoff als wesentlicher chemisch wirksamer Faktor in Betracht kommt, ist mindestens sehr zweifelhaft. Die Untersuchungen von Perthes, der die Eier von Ascaris megalocephala auch in Wasserstoffatmosphäre durch Bestrahlung mit Radium- und Röntgenstrahlen beeinflussen konnte, spricht jedenfalls nicht für diese Annahme.

Die Hypothese von Bowles, Stenbeck und Elliot, dass die ultravioletten Strahlen Ursache der organischen Veränderungen seien, kann durch die Untersuchungen von Freund, Scholtz u. a. als widerlegt gelten.

Speziell bezüglich der Wirkungen auf das Auge glaube ich auf Grund meiner eingehenden Untersuchung über den Effekt der ultravioletten Strahlen mit Bestimmtheit behaupten zu können, dass derselbe sich wesentlich von denjenigen der Röntgenstrahlen unterscheidet, wie ich besonders im Hinblick auf die Anschauungen Chalupeckys, der eine Analogie anzunehmen geneigt ist, betonen möchte.

Bei meinen Versuchen mit Röntgenstrahlen waren die ultravioletten Strahlen ausserdem vollständig abgeblendet.

Auch von einem Effekt der Wärmestrahlen kann bei der geringfügigen Erwärmung und dem Abstande der Vakuumröhre nicht die Rede sein.

Ob die X-Strahlen selbst das wirksame Agens der Röntgentherapie sind, wie Gocht, Kümmel, Riever, Albers-Schönberg, Scholtz u. a. annehmen, ob die Entladungen der Spannungselektrizität an der Oberfläche der Röhre allein (eine Anschauung, die Freund früher vertrat) oder kombiniert mit den Röntgenstrahlen (wie Freund jetzt annimmt) den wesentlichen Faktor bilden, ist noch nicht sicher erwiesen.

Auch über die Art der Wirkung auf die organischen Gewebe sind die Ansichten der verschiedenen Autoren geteilt. Man kann hier von einer elektro-mechanischen, chemischen, trophoneurotischen

Theorie sprechen, wobei gewiss zu bedenken ist, dass eine derartige Einteilung bis zu einem gewissen Grade gezwungen ist, da in Wirklichkeit sicherlich mechanische, chemische und elektrische Vorgänge, die wieder eine Grundlage für bestimmte anatomische Veränderungen der Zelle geben können, miteinander verknüpft sind.

Die trophoneurotische Theorie, die von Oudin und Barthelemy aufgestellt wurde, fasst die Veränderungen der organischen Gewebe durch die Strahlenwirkung als Reaktionen auf, die auf dem Umwege des Zentralnervensystems durch Reizung der Nerven der Haut entstehen.

Freund wendet sich, wie ich glaube mit Recht, gegen diese Anschauung: „Nach allem, was wir über die lokalen makro- und mikroskopischen Veränderungen in bestrahlten Geweben gesagt haben, bei dem Mangel jedes Symptoms von seiten des Gehirnes und des Rückenmarks, welches sich mit Sicherheit auf eine fortgeleitete Strahlenwirkung zurückführen lässt, bei dem Mangel des Nachweises einer alleinigen peripheren Nervenläsion glaube ich, dass diese Theorie wohl verdient, in Vergessenheit zu gerathen.“ Bezüglich des Auges kann ich diese Angaben bestätigen. Auch hier liegt kein Grund vor, die Vermittlung eines reflektorischen nervösen Vorgangs anzunehmen.

Wir müssen vielmehr an einer direkten lokalen Wirkung der X-Strahlen festhalten.

Anhänger einer chemischen Wirkung der X-Strahlen auf die organischen Gewebe ist besonders Kienböck, während Jankau eine elektrolytische Zersetzung gewisser Zellbestandteile annehmen möchte. Dagegen weist Freund darauf hin, dass die chemische Wirkung der Röntgenstrahlen nur gering sei.

Es scheint mir dies jedoch kein genügender Gegengrund gegen die chemische Theorie. Die lange Latenzzeit, die von Freund selbst betonte kumulative Wirkung der Röntgenbestrahlung lassen von vornherein keine intensive chemische Schädigung der Zellbestandteile voraussetzen.

Dass bestimmte Zellarten, besonders solche, die in lebhafter Wucherung begriffen sind (Tumorzellen, embryonale Gewebe, Epithelien, meist vorzugsweise durch die Röntgenstrahlen alteriert werden, spricht auch bis zu einem gewissen Grade für eine Mitwirkung bestimmter chemischer Substanzen, die gerade diesen Zellen eigen sind. Hier wäre besonders an das Lecithin zu denken, das nach den

Untersuchungen von Schwarz durch die Wirkung der Radiumstrahlen gespalten wird.

Dass gerade die jugendliche im Wachstum begriffene Zelle durch X-Strahlen stark beeinflusst wird, ist von Perthes, Prowazek, Lopriore, Schaudinn an Pflanzenkeimen und Eiern niederer Tiere gezeigt worden.

Die von Albers-Schönberg entdeckte Wirkung auf die Samenzellen von Kaninchen und Meerschweinchen gehört gleichfalls in dieses Kapitel.

Wir müssen nach diesen Untersuchungen einen hemmenden Einfluss der Röntgenbestrahlung auf die wachsende Zelle annehmen, der die Vitalität derselben nicht aufzuheben braucht, aber im weitern Verlauf der organischen Entwicklung morphologisch nachweisbare Störungen veranlasst.

Wir könnten die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Epithelzellen der Haut und Hornhaut auf gleichartige Beeinflussung der wachsenden Zellen zurückführen.

Der häufige Befund zweikerniger Zellen, die anscheinend durch direkte Kernteilung entstanden sind, die im weitern Verlauf hervortretenden eigenartigen Degenerationserscheinungen bieten eine gewisse Analogie zu den an der Ei- und Keimzelle beobachteten Veränderungen. Das Resultat der Strahlenwirkung äussert sich jedenfalls auch hier im Sinne einer Degeneration, die aber nicht als einfache Nekrose aufgefasst werden kann. Das Auftreten mehrkerniger Epithelzellen ist bei Neubildung des Hornhautepithels z. B. von Marchand beschrieben. Marchand schreibt:

„Mitosen sind im ganzen Bereiche der Wucherung nicht zu sehen, so dass auch hier mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dass die Neubildung der Epithelzellen durch direkte Teilung vor sich geht. Nicht selten sieht man dicht nebeneinander zwei kleine Kerne in bereits geteilten Zellkörpern, welche aus einer direkten Teilung hervorgegangen zu sein scheinen. Ferner finden sich in den untern Epithelschichten in der Nähe der Verletzung häufig die schon lange bekannten zwei-, drei und mehrkernigen Zellen.

Wir könnten demnach die mehrkernigen Epithelien in der Hornhaut nach Röntgenbestrahlung als einen Regenerationsprozess, nach primärer Epithelschädigung, nicht als Folge direkter Bestrahlung auffassen. Hierfür spricht, dass wir die zweikernigen Zellen mit Vorliebe nach zentraler Blendung im Randteil der Hornhaut antreffen, während im Zentrum das mehrschichtige Epithel auf eine einschichtige Lage platter Zellen reduziert ist. Dass die Epithelveränderungen

der Hornhaut eines Ausgleichs fähig sind, geht aus meinen experimentellen Untersuchungen mit Sicherheit hervor.

Neuerdings haben Baermann und Linser die Ansicht ausgesprochen, dass die primäre und hauptsächliche Wirkung der Röntgenstrahlen an die Blutgefässe gebunden sei. Sie schreiben: „Jedenfalls lassen sich alle Epithel- usw. Alterationen ebensogut als sekundäre Ernährungsstörungen, wie als primäre Zelleinwirkungen deuten."

Ihre Behauptung stützen sie u. a. mit folgendem Versuch.

„Versuch 6. Die Cornea eines Kaninchens wurde einer Bestrahlung von ungefähr 8 Holzknecht-Einheiten ausgesetzt, ohne dass irgendwelche Erscheinung eintrat. Auf der Kaninchenhaut rief ein derartiges Strahlenquantum ein Ausfallen der Haare, also eine Schädigung hervor. Da die Cornea eigene Gefässe nicht besitzt, so ist der Ausfall dieses Versuches besonders bemerkenswert. Wird dagegen die Sklera mit bestrahlt (Chalupecky), so treten schwere Veränderungen der Hornhaut auf."

Über die Dauer der Beobachtung machen Baermann und Linser keine Angaben. Ebenso fehlt ein Bericht über die anatomische Untersuchung.

Da der Charakter der Hornhautepithelveränderungen, der Grad ihrer Ausbildung zu einer Zeit, wo Gefässveränderungen nicht oder nur in geringem Masse vorhanden waren, mir eher für eine direkte Epithelschädigung durch die Strahlenwirkung als für eine auf primärer Gefässveränderung beruhende Läsion zu sprechen schien, habe ich den Versuch von Baermann und Linser mehrfach wiederholt und kam zu einem entgegengesetzten Resultat wie die genannten Autoren.

Der Versuch wurde in der Weise angestellt, dass ein durch einen Sperrelevateur offengehaltenes atropinisiertes Kaninchenauge den Strahlen einer vielfach zu therapeutischen Bestrahlungen verwendeten und sehr wirksam befundenen Röntgenröhre exponiert wurde, so zwar, dass durch ein Loch von 3 mm im Durchschnitt in einer dicken Bleiplatte nur das Hornhautzentrum der Strahlenwirkung ausgesetzt wurde.

Die Intensität der Bestrahlung betrug in einem Falle 8 Holzknecht-Einheiten (soviel wie Baermann und Linser angewendet hatten), in einem andern Falle 24 Holzknecht-Einheiten. Die intensivere Bestrahlung führte ich deshalb aus, weil ich mich bei meinen Blendungen davon überzeugt hatte, dass gelegentlich selbst viel intensivere Bestrahlungsintensitäten (so bei Fall IV 16 Holzknecht-Einheiten) eine nur geringe Wirkung auf das Hornhautgewebe ausüben, wie sie vermutlich leicht übersehen werden kann, wenn man sich nicht derjenigen Hilfsmittel bedient, die in der ophthalmologischen Praxis Verwendung finden (binokulare Lupe, fokale seitliche Beleuchtung) und von einer anatomischen Untersuchung absieht. Es schien von vornherein möglich, dass bei dem einzigen von Baermann und Linser ausgeführten Versuch ähnliche Verhältnisse zutrafen.

Bei dem einen intensiv geblendeten Versuchstier machte sich bereits am neunten Tage nach der Bestrahlung eine Affektion der zentralen Hornhautpartie bemerkbar. Dieselbe beschränkte sich auf den bestrahlten Bezirk. Pericorneale Injektion fehlte vollkommen, ebenso Entzündung der Conjunctiva. Die Hornhautoberfläche erschien in der bestrahlten Gegend matt und leicht uneben. An einzelnen Stellen kam es zur Bildung kleiner bläschenförmiger Epithelabhebungen.

Da die leuchtenden und ultravioletten Strahlen bei der Blendung durch ein Gummituch bezw. einen Korkmantel um die Röhre vollständig abgeblendet waren, mussten die beschriebenen Erscheinungen auf die Wirkung der Röntgenstrahlen bezogen werden.

Die anatomische Untersuchung, die nach Paraffin- und Celloidineinbettung (trockene Methode, Schnittdicke 5 bis 7 μ) ausgeführt wurde, ergab folgenden Befund:

Das Hornhautepithel bietet in den peripheren Bezirken normale Beschaffenheit. Die Schichten sind regelmässig, die Kerne gut und gleichmässig färbbar. Im zentralen Bereich ist eine unregelmässige Verbreiterung der Epithelschicht auffällig. Dieselbe rührt davon her, dass ein Teil der Zellen, namentlich solche der mittlern Schicht gequollen sind, wobei ihr Protoplasma abnorm hell gefärbt, der Kern auffallend gross und blass, häufig auch unregelmässig geformt erscheint. Nicht selten lassen sich auch an solchen Zellen fortgeschrittenere Degenerationszeichen (Vakuolisation, Kernschrumpfung und Kernzerfall) nachweisen. Auch zweikernige Zellen sind in grösserer Zahl vorhanden. Dieselben gehören besonders der Basalschicht an. Daneben finden sich in reichlicher Zahl Mitosen. Stellenweise ist das Epithel von seiner Unterlage abgehoben, meist jedoch sind es nur die im Zusammenhang gebliebenen äusseren Schichten, die infolge von Quellung oder Zerfall einer oder mehrerer benachbarter Zellen über das Niveau der Umgebung hervorragen. Die Bowmansche Schicht bietet normales Verhalten. Auch die interepithelialen Räume sind nicht nennenswert verbreitert. Infiltrative Prozesse fehlen in der Hornhautsubstanz vollkommen. Dagegen sind im Zentrum die intrafibrillären Interstitien teilweise erweitert und enthalten auffallend unregelmässig gestaltete Hornhautkörperchen.

Das andere weniger intensiv bestrahlte Versuchstier bot analoge, nur in geringerem Grade ausgeprägte Erscheinungen am Epithel der Hornhaut.

Das Ergebnis meiner Experimente bietet also eine Bestätigung der von mir oben vertretenen Auffassung, dass die Veränderungen am Hornhautepithel auf direkte Wirkung der Röntgenstrahlen zu beziehen sind, nicht von primären Gefässveränderungen abhängen.

Damit ist natürlich nicht bestritten, dass im weitern Verlauf der Pathogenese nach Röntgenblendung die Gefässwandstörungen, die ich deutlich genug bei meinen Blendungsversuchen des gesamten Auges und an dem intensiv bestrahlten menschlichen Bulbus beobachten konnte, eine hervorragende Rolle spielen.

Neben dieser Wirkung auf das Epithel der Lider, Bindehaut

und Hornhaut kommt den Röntgenstrahlen zweifellos eine degenerative Wirkung auf die Pigmentzellen der Iris und besonders die Nervenzellen der Netzhaut zu.

Und endlich können auch entzündliche Prozesse durch X-Strahlen hervorgerufen werden, die an den Lidern und an der Bindehaut bis zur Geschwürsbildung fortschreiten, an der Hornhaut das Bild einer interstitiellen Keratitis erzeugen und durch Beteiligung der Iris und des Ciliarkörpers zur Bildung von fibrinöser Exsudation, Entstehung von Präzipitaten führen können.

Ob diese entzündlichen Veränderungen auf chemische Alteration der Gewebssäfte zu beziehen sind, ob ausser derselben oder ohne eine solche eine direkte Schädigung der Gefässwandungen zu ihnen in ursächlichem Verhältnis steht, dürfte schwer zu entscheiden sein.

Für die späteren Stadien der Gefässwandveränderungen, bei denen es zu hochgradiger Verengerung des Gefässlumens, ja zu völliger Obliteration desselben kommen kann, muss wohl ein derartiger Zusammenhang geleugnet werden, doch ist es nicht ausgeschlossen, dass die beginnende Degeneration der Intimazellen, ihre Lockerung von der Unterlage die Durchwanderung von Leukocyten erleichtert.

Anderseits zeigt der Vergleich mit der Wirkung der ultravioletten Strahlen, dass analoge sehr intensive entzündliche Erscheinungen am vordern Augenabschnitt eintreten können, ohne dass die Gefässwandungen nachweisbare Veränderungen darbieten.

Ich bin daher geneigt, die entzündlichen Veränderungen nach Röntgenbestrahlung am Auge als einen von den Gefässveränderungen unabhängigen Prozess anzusehen.

Trotzdem scheint mir der Nachweis analoger Gefässwandalterationen, wie sie an der Haut nach Röntgenbestrahlung beobachtet worden sind, auch an Bindehaut, Iris und Netzhaut sehr bemerkenswert. Müssen wir doch zugeben, dass durch dieselben allein schwere funktionelle Schädigungen des Auges bewirkt werden können.

Auffallend ist, dass die gefässreiche Chorioidea, soweit meine Untersuchungen gezeigt haben, sich nicht an diesem Prozess zu beteiligen scheint. Auch an dem menschlichen Bulbus, wo die Gefässveränderungen an Iris und Netzhaut sehr hochgradige waren, boten die Aderhautgefässe normale Beschaffenheit.

Eine Erklärung für dieses Verhalten ist schwer zu geben.

Nimmt man an, dass dort wo Strahlenwirkung stattfindet, auch Absorption eines Teiles der Strahlung stattgefunden haben muss, dann könnte man sich vorstellen, dass die Netzhaut die physiologisch

wirksamen X-Strahlen von der Chorioidea abblendet. Natürlich wird dieser Schutz nur innerhalb gewisser Grenzen Geltung haben, besonders dann, wenn die Strahlen bereits beim Durchdringen des Auges einen grossen Teil ihrer Aktivität abgegeben haben.

Ob nach besonders intensiver Bestrahlung nicht doch auch Gefässveränderungen der Chorioidea eintreten, müsste durch weitere Untersuchungen entschieden werden.

Überblicken wir die durch X-Strahlen am Auge bewirkten Veränderungen, so finden wir eine Analogie mit denjenigen Störungen, die an der Haut nach Röntgenblendung bekannt sind. Auch hier kann man Epithelveränderungen und entzündliche Erscheinungen sowie analoge Gefässwandalterationen nachweisen.

Die Wirkung auf die Nervenzellen der Netzhaut finden ihr Analogon in den Beobachtungen von Scholtz, Freund und besonders Heineke am Gehirn bestrahlter Tiere. Heineke schreibt: „Nur an den Ganglienzellen der Gehirnrinde finden sich bei Anwendung der Nissl-Färbung abnorme Bilder, unter denen ich als wesentlich die Verlagerung der chromophilen Substanz an die Zellperipherie hervorheben möchte. Doch bedürfen diese Gehirnveränderungen noch genauerer Untersuchung."

Die Wirkung der X-Strahlen auf das Auge setzt sich demnach aus verschiedenen Komponenten zusammen, die im einzelnen mit der Strahlenwirkung auf andere Körpergewebe übereinstimmen, wohl auch in einer gewissen gegenseitigen Abhängigkeit stehen können, für die aber eine einheitliche chemische Grundlage zurzeit noch nicht mit Sicherheit gewonnen ist.

f. Zur Röntgentherapie am Auge.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, an dieser Stelle die Bedeutung der Röntgenbehandlung für Erkrankungen des Auges und seiner Adnexe eingehend zu erörtern.

Naturgemäss hat man maligne Neubildungen, speziell Carcinome wie an andern Körperstellen, so auch in der Nachbarschaft des Sehorgans mit Röntgenstrahlen behandelt und zum Teil schöne Erfolge erzielt, wovon wir an unserer Klinik wiederholt Gelegenheit hatten uns zu überzeugen.

Es kann kein Zweifel sein, dass die Röntgenbehandlung gerade bei Carcinomen an den Lidern, an denen die operative Entfernung sich oft nicht ohne schwere entstellende und quoad functionem oculi nicht gleichgültige Eingriffe durchführen lässt, als durchaus indiziert

bezeichnet werden muss, vorausgesetzt, dass sie zu einer dauernden Heilung führt und nicht mit schweren Läsionen des Auges verbunden ist.

Gerade in letzterer Beziehung mahnen die Ergebnisse meiner Untersuchungen sehr zur Vorsicht.

Auch in die Therapie der Augenerkrankungen selbst sind die Röntgenstrahlen eingeführt worden. Stephenson und Walsh, Goldzieher und Stephen Mayon haben Trachom mit X-Strahlen behandelt, Darier hat dieselben angeblich bei multiplen Tumoren der Augenlider, der Bindehaut und des Gesichts, Halses und Mediastinums (Sarcoma alveolare) mit gutem Erfolg angewendet, Sydney Stephenson hat einen Fall von Conjunctivaltuberkulose durch 13-malige Bestrahlung mit Röntgenstrahlen (je zehn Minuten lang) „ohne sichtbare Narbenbildung“ geheilt.

Über den Wert dieser Therapie sind die Ansichten der Untersucher noch in mancher Beziehung geteilt.

Stephen Mayon empfiehlt die Röntgenbestrahlung besonders warm bei Trachom wegen ihrer Schmerzlosigkeit, der beträchtlich geringeren Liddeformität und der Aufhellung des Pannus.

Goldzieher bestrahlte verschiedene Arten von doppelseitigem Trachom (glattnarbiges Trachom, sulziges Trachom, follikuläres Trachom), wobei er das bestrahlte Auge mit dem andern nach andern Methoden behandelten Auge verglich. Beim Narbentrachom wurde wegen zunehmenden Reizzustandes die Behandlung ausgesetzt. Das sulzige Trachom wurde durch sechs Tage je sechs Minuten, nach 13 tägiger Pause viermal je fünf Minuten und endlich nach weitern 13 Tagen zweimal je fünf Minuten bestrahlt. „Bei dem vollkommenen Aufhören jedweder subjektiver Beschwerden, der wesentlichen Aufhellung der Hornhaut und der fast ganz geschwundenen Sekretion hält sich der Kranke für geheilt.“ Jedoch ergab ein Vergleich mit dem andern, mit der Goldzieher-Knappschen Expression behandelten Auge „die unzweifelhafte Tatsache, dass die Erfolge der Knappschen Expression höher bewertet werden müssen“. In dem Falle von follikulärem Trachom schwanden nach zusammen 60 Minuten währender Bestrahlung die Follikel und die subjektiven Beschwerden vollkommen.

Während Stephen Mayon die Aufhellung des Pannus bei Röntgenbehandlung besonders rühmt, schreibt Goldzieher (in einer schriftlichen Mitteilung an Herrn Geheimrat Sattler): „Interessant ist, dass der Pannus trachomatosus durch Röntgenstrahlen sehr wenig

oder gar nicht beeinflusst wird, während die Bindehautinfiltration schwindet."

Gewiss sind, wie auch Goldzieher betont, erst weitere Erfahrungen abzuwarten, um über den Wert der Trachombehandlung durch Röntgenstrahlen ein abschliessendes Urteil zu gewinnen.

Von Interesse ist die Tatsache, dass, wie Heineke gefunden hat, die Röntgenstrahlen eine intensive Wirkung auf das lymphoide Gewebe entfalten. Es steht dies im Einklang mit ihrer Wirkung auf den Trachomfollikel.

In therapeutischer Beziehung ist weiter die Frage wichtig, ob den Röntgenstrahlen eine bakterícide Wirksamkeit zukommt. Dieselbe ist vielfach untersucht, aber in verschiedenem Sinne beantwortet worden. Während z. B. Beck und Schultz, Berton, Pott, Sabrazès und Rivière, Wittlin und Wolff einen antibakteriellen Einfluss der X-Strahlen bestreiten, konnten Bonomo und Gros, Frantzius, Lortet und Genoud, Mühsam, Holzknecht und Spieler und besonders Rieder, eine Abtötung von Kulturen und Verzögerung oder Hemmung von bakteriellen Infektionen nachweisen.

Soviel geht aus diesen Untersuchungen hervor, ebenso wie aus denjenigen von Scholtz und Freund, dass die baktericide Wirkung der X-Strahlen sehr gering ist und kaum praktisch-therapeutisch in Betracht kommen kann.

Es ergibt sich also auch hier eine wesentliche Differenz zwischen Röntgenstrahlen und ultraviolettem Licht, da für letzteres eine intensive bakterientötende Wirkung durch zahlreiche Untersuchungen erwiesen ist.

Sollte es also auch möglich sein, das Auge selbst ohne Schädigung mit Röntgenlicht zu bestrahlen, was ich nach meinen experimentellen und klinisch-anatomischen Untersuchungen am Menschen mindestens als fraglich bezeichnen muss, so würde ein wesentlicher therapeutischer Effekt bei den infektiösen Erkrankungen am Bulbus (Ulcus serpens, Iritis usw.) kaum zu erwarten sein, ein Grund mehr, derartige riskante Versuche zu unterlassen.

Die Röntgentherapie in der Ophthalmologie wird sich demnach wesentlich auf maligne Tumoren in der Nachbarschaft des Auges (Ulcus rodens der Lider) und Erkrankungen der Lidbindehaut (Trachom, Tuberkulose) beschränken müssen.

Hier verspricht sie — nach den bisherigen Erfahrungen zu urteilen — schöne Resultate, namentlich dann, wenn kurze Bestrahlungszeiten (dieselben werden je nach der Wirkung der Röhre und ihrem

Abstand natürlich verschieden gewählt werden müssen — eine Intensität von 8 bis 10 Holzknecht-Einheiten dürfte für die Einzelsitzung genügend sein) angewendet werden — und auf jede Exposition eine genügend lange Beobachtungszeit folgt (dieselbe sollte nicht weniger als zwei Wochen betragen), um über den Effekt der Wirkung, der bekanntlich erst nach längerer Latenz hervortritt, Klarheit zu gewinnen.

Vor intensiveren und kurz aufeinander folgenden Bestrahlungen muss am Auge besonders gewarnt werden wegen der kumulativen Wirkung und der oft sehr tiefgreifenden Läsionen. Wenn irgendwo, dann würden derartige Störungen in der direkten Nähe des Auges zu fürchten sein.

Natürlich ist auch der Härtegrad der verwendeten Röhre von Bedeutung. Hier wird erst durch die Erfahrung ein Massstab für die beste Handhabung zu gewinnen sein.

Ein Moment, das aber ganz besondere Beachtung verdient, ist der Schutz des Auges selbst gegen die schädliche Wirkung der Strahlen.

Ich glaube, dass das Ergebnis meiner Untersuchungen die Notwendigkeit eines solchen Schutzes genügend dargetan hat.

Wenn auch Stephen Mayon bemerkt, dass das Auge in den von ihm behandelten Fällen (zehn Minuten dauernde Bestrahlungen jede dritte bis vierte Woche, sechs bis zwölf Monate lang) keine ernsten Störungen darbot (ausser intensiver Conjunctivitis und Wimperverlust) und dass der Visus während der Behandlung der gleiche blieb, wenn auch Goldzieher nach einer schriftlichen Mitteilung an Geheimrat Sattler keine Schädigung des Auges beobachtete, so dürfen wir daraus natürlich nicht den Schluss ziehen, dass ein Schutz des Auges überflüssig sei. Wäre auch nur ein einziger Fall bekannt — und ich habe oben vier derartige Fälle genau beschreiben können —, wo durch Röntgenstrahlen das Auge eine Schädigung erlitt, so würde das Grund genug sein, Schutzmassregeln anzuempfehlen.

Zum Schutze des Auges wird man nach der Stelle, die der Strahlenwirkung ausgesetzt werden soll, verschiedenartige Hilfsmittel verwenden müssen.

In vielen Fällen, wo nicht die Lider selbst, sondern etwa Haut der Schläfe, der Stirn oder Wange bestrahlt werden sollen, wird Abdecken des Auges mit Bleiplatten genügenden Schutz gewähren.

Ist das Lid selbst von der Erkrankung betroffen, dann würde sich wohl die Anwendung von Instrumenten empfehlen, die nach Art

der Jägerschen Lidplatte, der Desmarreschen, Knappschen, Snellenschen oder Robertsonschen Lidklemme gebaut sind, deren Platte aber aus schwer für Röntgenstrahlen durchlässigem Material (Metall) hergestellt ist. In ähnlicher Weise wird man auch Bestrahlungen der Bindehaut des evertierten Lides ohne Schaden für das Auge ausführen können.

Dass die Handhabung dieser Instrumente ohne Schmerzen und Gefahr für die Hornhaut möglich ist, ist durch ihre ausgedehnte Verwendung bei mindestens ebenso lange als die Bestrahlung dauernden operativen Eingriffen am Lid sichergestellt, namentlich in neuerer Zeit, wo man durch die Kokain-Adrenalinanästhesie in den Stand gesetzt ist, derartige Operationen ohne Narkose auszuführen, sich also direkt von der Verträglichkeit dieser Instrumente überzeugen kann.

Herr Prof. Perthes war so freundlich, die auf meine Veranlassung von der Firma Schädel (Leipzig) gelieferten Schutzplatten in neuerer Zeit bei Bestrahlungen in der Nachbarschaft des Auges anzuwenden und hat mir bestätigt, dass ihre Applikation keinerlei Schwierigkeiten verursacht.

II. Die Wirkung der Radiumstrahlen auf das Auge.

Bekanntlich sind die vom Radium ausgehenden Strahlen sehr komplizierter Natur. Nach Vorgang der Entdeckerin Mme. Curie unterscheidet man im allgemeinen drei verschiedene Strahlenarten.

Die sog. α-Strahlen sind wenig durchdringend, werden durch das magnetische Feld sehr wenig beeinflusst und zwar in umgekehrter Richtung als die Kathodenstrahlen. Die β-Strahlen werden weniger absorbiert und vom Magnetfeld im gleichen Sinne wie die Kathodenstrahlen abgelenkt. Die γ-Strahlen sind sehr durchdringend, werden vom Magnetfeld nicht beeinflusst und nach ihren physikalischen und biologischen Eigenschaften von vielen Autoren für identisch mit den Röntgenstrahlen gehalten.

Welche von diesen Strahlungen bei der Wirkung auf das Auge in Betracht kommen, lässt sich natürlich von vornherein nicht entscheiden. Eine exakte physikalische Trennung der einzelnen Strahlenarten zum Zwecke der experimentellen Prüfung dürfte nicht leicht durchzuführen sein. Ich habe auf eine solche Trennung verzichtet, da es mir zunächst darauf ankam, überhaupt eine Wirkung auf die Gewebe des Auges zu erzielen und Verhältnisse zu schaffen, die der

praktischen Anwendung des Radium analog sind. Auch ergibt sich aus einem Vergleich der Radiumwirkung mit derjenigen der Röntgenstrahlen die Möglichkeit, darüber ein Urteil zu gewinnen, ob man beide in dieser Beziehung für analog halten darf, bezw. in welchen Punkten sie sich unterscheiden.

a. Die physiologische Wirkung der Radiumstrahlen auf das Auge.

Zuerst untersuchte Giesel den Einfluss der Radiumstrahlen auf das Sehorgan. Er fand, dass sie die Empfindung der Helligkeit hervorrufen, wenn man das Präparat der Schläfe oder den geschlossenen Lidern des dunkeladaptierten Auges nähert. Giesel führt diese Erscheinung auf Phosphorescenz der Augenmedien zurück.

Weiter konnten Himstedt und Nagel nachweisen, dass zwischen der Wirkung der ultravioletten Strahlen und derjenigen der Becquerel-Strahlen insofern eine Ähnlichkeit besteht, als beide Strahlenarten Fluorescenz der Medien des Auges hervorrufen.

Himstedt und Nagel schreiben: „Wir gewannen aus diesen Versuchen die Überzeugung, dass die ultravioletten Strahlen in derselben Weise auf die Augenmedien wirken müssen, wie die Becquerel-Strahlen, d. h. dadurch, dass sie durch Fluorescenzerregung in Linse und Glaskörper eine diffuse Lichtquelle im Auge selbst schaffen.“ Ob ausser der auf Fluorescenz beruhenden Sichtbarkeit auch eine direkte Erregung der Netzhaut durch die Radiumstrahlen stattfindet, ist noch nicht sichergestellt. Himstedt und Nagel konnten einen Aktionsstrom nicht nachweisen, gaben aber selbst an, dass ihr Präparat möglicherweise zu schwach gewesen sei, um eine direkte Erregung hervorzurufen.

Wir finden also betreffs der Wirkung auf die Augenmedien einen wesentlichen Unterschied zwischen X-Strahlen und Radiumstrahlen. Letztere rufen Fluorescenz hervor, erstere nicht.

Hieraus dürfen wir jedoch nicht folgern, dass die Linse als Absorbens und Schutzorgan der Netzhaut hier die gleiche Rolle spiele, wie gegenüber den ultravioletten Strahlen.

Bei der zusammengesetzten Natur der Radiumstrahlen ist es sehr wohl möglich, dass die eine Strahlenart in den Medien absorbiert wird und Fluorescenz erregt, während eine andere die Medien mit Leichtigkeit durchdringt und die Netzhaut direkt schädigt.

Ein gewisses sensationelles Interesse haben die Radiumstrahlen dadurch erregt, dass nach Untersuchungen, die Javal und Curie

und London an Augenkranken anstellten, die Hoffnung erweckt wurde, es sei möglich, die Becquerel-Strahlen zu diagnostischen Zwecken (Javal) oder zum Blindenunterricht (London) zu verwerten.

Javal und Curie konnten an zwei Patienten, die an Sehnervenatrophie bezw. Glaukom erblindet waren, keine Lichtempfindung hervorrufen. Dagegen erhellte sich bei einem an Netzhautabhebung leidenden Knaben das ganze Gesichtsfeld, selbst wenn er die Augen mit den Händen bedeckte.

Dieser Erfolg war von vornherein zu erwarten, wie es auch nicht wundernehmen kann, dass Personen, die infolge dichter Trübung der vordern Medien in praktischer Hinsicht als erblindet gelten (die aber noch die Fähigkeit der Lichtempfindung besitzen, also nicht als amaurotisch bezeichnet werden dürfen), durch Radiumstrahlen einen Lichteindruck erhalten. Da diese Lichtempfindung aber jedenfalls zum guten Teil durch Fluorescenz der Linse, des Glaskörpers oder der Netzhaut hervorgerufen wird (wie auch London zugibt), also eine sehr diffuse ist, wird man sie kaum zur topischen Diagnose, noch gar zu Unterrichtszwecken verwenden können.

Die Untersuchungen von London halten, wie auch neuerdings Greeff betont hat, einer genauen Kritik nicht stand.

London hat eigentlich gar nicht nach seiner Versuchsanordnung mit Radiumstrahlen experimentiert, sondern mit Fluorescenzlicht, das er durch Bestrahlung eines Fluorescenzschirms mit Radiumstrahlen erzeugte. Dieselben Effekte hätte er, wie Greeff meint, mit einer Petroleumlampe und Mattscheibe erreichen können.

London behauptet sogar, „dass der Charakter des Netzhautleidens das Bild des Lichteffektes beeinflusst, welchen die Radiumstrahlen auslösen“ (ein Patient mit Retinitis pigmentosa erklärt, „dass die Radiumstrahlen in seinen Augen die Empfindung eines hellen Raumes hervorriefen, der in seiner Peripherie mit leuchtenden Sternchen besät ist“).

Diese auf rein subjektiven Angaben von Patienten beruhende Anschauung muss als sehr anfechtbar bezeichnet werden.

Ich habe in unserer Klinik an einer grössern Zahl von Patienten die Sichtbarkeit der Radiumstrahlen geprüft und stimme Greeff durchaus bei, dass ein Auge, dessen lichtempfindender Apparat zerstört ist, das also auch im wissenschaftlichen Sinne als erblindet gelten muss, ebensowenig durch Radiumstrahlen eine Lichtempfindung erhält, wie durch leuchtende Strahlen.

Lässt sich durch Annäherung des Radiumpräparates eine Hellig-

keit hervorrufen (dieselbe wird von den einzelnen Patienten in sehr verschiedener Weise beschrieben), dann ist auch konsensuelle Pupillarreaktion und Lichtempfindung nachzuweisen.

Die feinere Struktur der Netzhaut ist nach Einwirkung von Radiumstrahlen noch nicht untersucht worden bezw. sind noch keine genaueren Mitteilungen darüber erfolgt, ob die Pigmentwanderung, Stäbchen-, Zapfen- und Nervenzellen durch die Becquerel-Strahlen beeinflusst werden.

Bei meinen experimentellen Blendungen hatte ich reichlich Gelegenheit, auf diese Verhältnisse zu achten; konnte jedoch niemals diejenigen Veränderungen der Ganglienzellen beobachten, die bei der Helladaptation einzutreten pflegen (Chromatinverminderung, Kern- und Zellschwellung), vorausgesetzt natürlich, dass das Versuchstier im Dunkeln gehalten wurde und keine ausgesprochenen pathologischen Störungen entstanden waren, die eine Beurteilung der physiologischen Wirkung erschweren oder unmöglich machen.

Den Sehpurpur sollen die Strahlen des Radium, wie Greeff angibt, ebensowenig bleichen, wie die X-Strahlen, während ultraviolette Strahlen (nach den Untersuchungen von Boll, Kühne, Pergens) dies in ausgesprochenem Masse tun.

b. Die pathologische Wirkung der Radiumstrahlen auf das Auge.

Die Wirkung der Radiumstrahlen auf die Haut ist klinisch vielfach untersucht worden.

Alle Untersucher, die sich genügend kräftiger Präparate bedienten (Becquerel, Curie, Giesel, Freund, Walkhoff), stimmen darin überein, dass die Strahlen sehr intensive Wirkungen auch auf die normale menschliche Haut zu erzeugen vermögen, und dass der Effekt der Radiumwirkung auf die Haut demjenigen durch Röntgenstrahlen sehr ähnlich ist. Letzteres wird besonders von Walkhoff und Freund betont.

Es entwickelt sich nach einer Latenz von ungefähr 14 Tagen ein Erythem der bestrahlten Hautstelle, das in Nekrose und Geschwürsbildung überführen kann. Für ein kräftiges Präparat genügt nach Curies Beobachtung eine Expositionszeit von zehn Minuten, um eine Entzündung hervorzurufen.

Anatomisch untersucht wurden die Veränderungen der Haut von Halkin. Derselbe fand beim Menschen, Schwein und Kaninchen als histologisch sichtbares Substrat eine mässig tiefreichende Degene-

ration der Zellen der Gefässintima, des Epithels und des Bindegewebes, Erscheinungen, die sekundär erst zu Gefässdilatation (Hyperämie), dann Abstossung, Zerfall und Resorption des Epithels und entzündlicher Infiltration führen sollen.

Wir werden später sehen, wieweit diese Auffassung der Pathogenese speziell bezw. der Veränderungen am Auge berechtigt ist.

Holzknecht und Exner bezeichnen die Wirkung der Radiumstrahlen auf die Haut als eine Dissociation durch Umsetzung der absorbierten Strahlung in chemisch-physikalische Energie. „Welcher Art diese Dissociation ist, muss offen bleiben, weil unter den chemischen Möglichkeiten keine uns durch irgend eine Wahrscheinlichkeit näher rückt als die andere. Diese Dissociation ist nun die Urheberin der nekrobiotischen Erkrankung der betroffenen Zellen, deren Ausdruck wir in der mikroskopisch sichtbaren Zelldegeneration bereits kennen lernten.“ Eine Erklärung der physiologischen Wirkungsweise dürfte in diesen Sätzen kaum gegeben sein.

Von besonderer Bedeutung sind die Untersuchungen von Danysz, welcher nachwies, dass die Empfänglichkeit der verschiedenen Gewebe für radioaktive Substanzen sehr verschieden ist. Am empfänglichsten erwies sich neben der Haut das Nervengewebe, während die Muskulatur und die serösen Häute wenig betroffen wurden.

Durch Applikation der radioaktiven Substanz (Chlorbarium und Radium) auf die Wirbelsäule von Kaninchen und Meerschweinchen traten besonders bei jüngeren Tieren Erscheinungen von Lähmung, Ataxie, Konvulsionen auf. In mehreren Fällen trat der Tod des Versuchstieres unter derartigen Symptomen ein.

Über Schädigung des Auges durch Radiumstrahlen habe ich in der Literatur nur einen sehr dürftigen Hinweis finden können. Nach Freund beobachtete Grunmach bei Arbeiten mit Radium Reizerscheinungen der Retina. Er empfand mehrere Stunden nachher noch ein Flimmern im Auge. Ob es zu vorübergehender oder dauernder Sehstörung kam, ist leider nicht angegeben.

Dürfen wir aus dem spärlichen Hinweis der bisherigen Literatur auf Unschädlichkeit der Radiumstrahlen für das Auge schliessen? Sicherlich nicht. Es wäre sogar seltsam, wenn Strahlen, die nach relativ kurzer Exposition die normale Haut in so hochgradiger Weise zu schädigen vermögen, an den Geweben des Auges keine Veränderungen hervorrufen können.

Da die intensive gewebszerstörende Wirkung bereits den ersten

Untersuchern radioaktiver Substanzen (Becquerel, Curie, Giesel) bekannt wurde, darf man wohl annehmen, dass diejenigen Forscher, die z. B. über die Sichtbarkeit der Strahlen arbeiteten und zu diesem Zwecke das Präparat dem Auge nähern mussten, grosse Vorsicht walten liessen bezw. längere Expositionszeiten vermieden.

Zu therapeutischen Zwecken ist das Radium in der Nachbarschaft des Auges — soviel ich aus der Literatur ersehen konnte — bisher kaum verwendet worden. Auch lässt sich bei der kleinen Bestrahlungsfläche des direkt auf die Haut aufgelegten Präparates viel leichter eine Isolation der Wirkung erzielen, als bei Anwendung von Röntgenstrahlen.

Um den gegebenen Überblick, soweit er zur Beurteilung der Radiumwirkung auf das Auge von Bedeutung erscheint, zu vervollständigen, erwähne ich nur kurz, dass nach den Untersuchungen von Pfeiffer und Friedberger, Hoffmann, Scholtz, Danysz, Caspari und Strebel den Radiumstrahlen ebenso wie den Röntgenstrahlen eine wenn auch wenig intensive baktericide Wirkung zukommt.

In gleicher Weise wie die Röntgenstrahlen besitzen sie nach den Ermittlungen von Becquerel, Dauphin und Perthes einen hemmenden Einfluss auf die Entwicklung tierischer und pflanzlicher Organismen.

Eigene Versuche.

Meine Versuche wurden in der Weise angestellt, dass das Radiumpräparat (20 mg Radiumbromid in einer Ebonitkapsel, die durch ein Glimmerplättchen abgeschlossen war) einem aufgebundenen Kaninchen auf die geschlossenen Lider befestigt wurde.

Die Expositionszeit schwankte zwischen zwei und sechs Stunden. In einem Falle trat bereits zwei Stunden nach vierstündiger Bestrahlung eine Reaktion ein, bestehend in Conjunctivitis, Iritis und leichter oberflächlicher Hornhauttrübung. In den andern Fällen machten sich erst nach 7, 8, 12, 16 Tagen analoge Erscheinungen bemerkbar.

An der Haut der Lider traten etwa zur gleichen Zeit in einem etwa pfenniggrossen Bezirk die Erscheinungen der Radiumdermatitis hervor mit Haarausfall und Rötung. In einigen Fällen entstanden im bestrahlten Bezirk schwer heilende Ulcera.

Die Bindehautentzündung war meist sehr intensiv. Die Conjunctiva war stark gerötet und geschwellt. Auch Chemosis trat wiederholt auf. Es bestand reichliche schleimig-eitrige Sekretion.

Die Hornhautveränderungen glichen denjenigen nach Röntgenbestrahlung, waren aber weniger hochgradig. Das klinische Bild entsprach auch hier demjenigen der interstitiellen Keratitis. Die Hornhautoberfläche war matt und gestichelt, und in der Substanz zeigten sich bei Betrachtung mit der Zeissschen Lupe feinste punktförmige Trübungen.

Auch die Iris war in einzelnen Fällen hyperämisch, ihre Struktur verwaschen. Ausserdem fanden sich mehrmals Präzipitate.

Diese entzündlichen Erscheinungen bildeten sich nach mehreren Tagen oder Wochen allmählich zurück, während sich im Augenspiegelbild in drei von fünf Fällen die Erscheinungen der Optikusatrophie einstellten.

Herdförmige Veränderungen im Hintergrunde waren trotz genauester Untersuchung niemals festzustellen.

Die anatomische Untersuchung wurde in genau derselben Weise vorbereitet, wie nach der Blendung mit Röntgenstrahlen. Auch hier diente die Untersuchung des nicht bestrahlten andern Auges zum Vergleich.

Da der Befund in den verschiedenen Fällen Differenzen bot, die nicht einfach als graduell durch die verschiedene Expositionszeit bedingte Unterschiede aufgefasst werden können, gebe ich die Untersuchungsresultate genauer wieder, um dann im Zusammenhange auf das Wesen der einzelnen Veränderungen einzugehen.

Kaninchen I.

Graues älteres Tier. 20 mg Radiumbromid auf das geschlossene linke Auge zwei Stunden aufgebunden. Nach einer Latenz von acht Tagen: Conjunctivitis mit starker schleimig-eitriger Sektretion, interstitielle Keratitis, Blepharitis ulcerosa, Wimperverlust. Am obern Lidrand bildete sich ein 0,5 cm langer haarloser Bezirk mit Rötung der Haut. Am Lidrande haftet ein breiter Schorf. Vier Wochen nach der Blendung Abblassung der Papille.

Anatomische Untersuchung: Im Bereiche des bestrahlten Bezirks am obern Lid ergibt sich folgender Befund an Vertikalschnitten: Während die Lidhaut im obern Teil normales Epithel darbietet, ist am Lidrande das Epithel völlig zu Grunde gegangen. Es findet sich hier ein breiter Schorf. Nicht selten kann man in demselben die Form der schlecht gefärbten, häufig gequollenen und zerfallenen Epithelzellen erkennen. Der Schorf ist teilweise von der Unterlage abgehoben durch dichte Rundzelleninfiltration, die bis tief in das subcutane Gewebe reicht und stellenweise die Orbicularisfasern auseinandergedrängt und zur Atrophie gebracht hat. Die zellige Infiltration, die meist aus mehrkernigen Leukocyten besteht, setzt sich noch eine Strecke weit unter das Epithel der Umgebung fort. Haarpapillen fehlen im bestrahlten Bezirk vollständig. Die Wandungen der Gefässe des

subcutanen Gewebes zeigen fast durchweg normale Beschaffenheit. Nur stellenweise bietet das Endothel leichte Quellungs- und Wucherungserscheinungen.

In der Conjunctiva sind die pathologischen Erscheinungen sehr deutlich ausgeprägt. Sie bestehen in diffuser Rundzelleninfiltration und Alteration der Epithelzellen, die denjenigen, die ich nach Röntgenstrahlung beobachten konnte, sehr ähnlich ist. Die Epithelzellen im Bereich der Lidbindehaut und zwar besonders die Basalzellen sind teilweise stark gequollen und schieben sich häufig keulenförmig über die Nachbarzellen vor. Der Kern dieser Zellen ist meist stäbchenförmig, wie man ihn am normalen Conjunctivalepithel niemals findet. Andere Zellen enthalten ganz unregelmässig gestaltete Kerne. Nicht selten sind auch zweikernige Epithelzellen nachzuweisen. Kernteilungsfiguren finden sich nur in geringer Zahl. Durch das verschiedene Verhalten der Epithelien erfährt die normalerweise ziemlich gleichmässige Schichtung der Zellen eine wesentliche Änderung. Es entstehen Zellwirbel, die sich mit Vorliebe um besonders blassgefärbte und stark gequollene Zellen gruppieren. Nicht selten sind in derartigen degenerierten Partien auch eingewanderte Leukocyten anzutreffen. Die Innenwand der Gefässe lässt partielle Wucherung und Quellung der Intimazellen erkennen.

Hornhaut: Die Zellen der mittlern Schichten und die Basalzellen sind teilweise gequollen und vakuolisiert. In der Peripherie finden sich nicht selten zweikernige Zellen und vereinzelte Mitosen. Die Hornhautsubstanz bietet leichte Infiltration und Erweiterung der interfibrillären Räume, besonders in den vordern Schichten. Die Hornhautkörperchen sind meist gut erhalten. Die Descemetsche Membran und ihr Endothel ist unverändert.

Iris: Die Stromapigmentzellen sind wenig verästelt, stellenweise ihre Fortsätze anscheinend zerfallen. Die Gefässe sind stark gefüllt, ihre Wandungen zeigen beginnende Vakuolisation der Intima. Infiltrationsherde fehlen. Der hintere Pigmentbelag ist teilweise gequollen. Auf der vordern Linsenkapsel haften reichliche Pigmentkörnchen.

Ciliarkörper ist stark hyperämisch.

Linse: Klar durchsichtig.

Netzhaut: Die granulierten Schichten und die Nervenfaserschicht sind leicht aufgelockert.

Die Ganglienzellen bieten deutliche Zerfallserscheinungen. Die Chromatinsubstanz des Protoplasma ist teilweise sehr reichlich vorhanden, so dass das gesamte Protoplasma intensiv blau gefärbt erscheint. Häufig zeigt der ganze Zellleib einen verwaschen blauen Farbenton, der die normale Struktur völlig verdeckt. Vakuolen finden sich in grosser Zahl, entweder in der Umgebung des Kernes oder in der Peripherie der Zelle. Die Kerne sind häufig blau gefärbt, unregelmässig begrenzt, anscheinend geschrumpft. Auch ausgesprochene Zerfallserscheinungen der Zelle und des Zellkernes sind nicht selten zu konstatieren. Neben den hochgradig veränderten Ganglienzellen finden sich auch solche, die fast normale Struktur besitzen.

Die innere Körnerschicht bietet gleichfalls Zerfall der Körner.

Die äussern Körner besitzen unregelmässige Gestalt und Grösse und haben meist die Querbänderung verloren.

Das Pigmentepithel lässt keine Veränderung nachweisen. Entzündliche Veränderungen der Netzhaut fehlen. Die Netzhautgefässe sind normal.

In der Chorioidea fehlen entzündliche oder degenerative Veränderungen.

Der Sehnerv zeigt nach Marchi-Behandlung deutliche Zerfallserscheinungen, die sich bis in die Peripherie der Markstrahlen verfolgen lassen und in gleichmässiger Weise den ganzen Querschnitt betreffen. Zwischen den zerfallenen sind an allen Stellen normale Fasern zu beobachten. Symptome einer interstitiellen Entzündung fehlen. Die Zentralgefässe lassen keine Störung nachweisen.

Anatomische Diagnose: Blepharo-Conjunctivitis mit eigenartigen Epithelveränderungen, analoge Veränderungen des Hornhautepithels. Keratitis interstitialis leichten Grades. Hyperämie der Iris. Quellung und partieller Zerfall der Irispigmentzellen, Nervenzelldegeneration der Netzhaut, sowohl die Ganglienzellen als Körnerschichten betreffend, Myelinzerfall in Sehnerv und Markstrahlen.

Kaninchen II.

Altes weisses Kaninchen. 20 mg Radiumbromid zwei Stunden aufgebunden. Latenz: 12 Tage. Klinische Erscheinungen: Mässige Conjunctivitis bei intakter Hornhaut und Iris. Augenspiegelbefund andauernd normal. Beobachtungszeit: 120 Tage.

Anatomische Untersuchung: Mehrere subconjunctivale, aber wenig ausgebreitete Infiltrationsherde, aus Lymphocyten und Leukocyten bestehend, besonders am Limbus. Gefässwandungen ohne erkennbare Veränderungen.

Hornhautepithel von normaler Beschaffenheit. Fehlen interstitieller Veränderungen. Interfibrilläre Räume und Hornhautkörperchen von normaler Beschaffenheit.

Iris, Linse, Netzhaut, Chorioidea, Sehnerv: normal.

Anatomische Diagnose: Leichte Conjunctivitis bei normalem Verhalten des Auges selbst.

Kaninchen III.

Junges weisses Tier. Expositionszeit drei Stunden. Während direkt nach der Bestrahlung das Auge normales Verhalten bot, waren bereits drei Stunden später Conjunctivitis, Ciliarinjektion, Irishyperämie und leichte Hornhauttrübung zu beobachten. Der Augenhintergrund bot keine Veränderungen. Das Tier wurde drei Stunden nach der Bestrahlung getötet.

Anatomische Untersuchung: Die Lider bieten normale Beschaffenheit.

Die Bindehaut ist hyperämisch und infiltriert mit Leukocyten, besonsonders am Limbus. Das Epithel der Bindehaut bietet wenig ausgesprochene Veränderungen. Die Gefässwände lassen keine Störung nachweisen.

Hornhaut: Die Epithelzellen sind in ihrer Grösse wenig verändert. Auffallend ist das Vorhandensein reichlicher, unregelmässig geformter Kerne. Dieselben zeigen teilweise Hantelform und sind häufig stark gequollen. Auch

zweikernige Zellen sind vorhanden. Interstitielle Lücken fehlen. Die interfibrillären Räume treten im vordern Abschnitt der Hornhaut stark hervor. Die Hornhautkörperchen bieten vielfach unregelmässige Gestalt.

Die Membrana Descemeti und ihr Endothel sind normal.

In der vordern Kammer findet sich reichlich fibrinöse Exsudation mit spärlicher Beimengung von Leukocyten.

Iris: Der Querschnitt ist verbreitert, die Gefässe sind stark gefüllt. Randstellung der weissen Blutkörper und Durchwanderung durch die Gefässwand, die selbst normale Beschaffenheit zeigt, lassen sich deutlich nachweisen. Die Epithelien der Hinterfläche sind auffallend unregelmässig gequollen. Ihre Kerne zeigen vielfach unregelmässige Gestalt.

Der Ciliarkörper zeigt die gleichen Veränderungen wie die Iris.

Die Linse ist klar durchsichtig, das Kapselepithel unverändert.

Netzhaut: Die Nervenfaserschicht ist etwas aufgelockert. Die Ganglienzellen zeigen hochgradige Veränderungen. Nur wenige haben annähernd normale Struktur beibehalten. Die meisten Zellen sind unregelmässig gestaltet, meist beträchtlich geschwellt, was namentlich dem Auftreten zahlreicher grosser und kleiner Vakuolen im Protoplasma zuzuschreiben ist. Die Chromatinkörper sind meist distinkt gefärbt, seltener liegen sie in Gestalt grösserer Klumpen in der Peripherie der Zelle oder in der Umgebung des Kerns. Der Kern ist häufig geschrumpft, blaugefärbt, von sehr unregelmässiger Gestalt. In seiner Umgebung tritt nicht selten ein heller Hof hervor, der durch Konfluenz von Vakuolen entstanden zu sein scheint, da man an vielen Stellen kleine Vakuolen die Kernmembran umgeben sieht (Fig. 3).

Auch die innern und äussern Körner bieten deutliche Veränderungen. In beiden Schichten finden sich helle rundliche Lücken, teilweise wohl durch Zerfall von Körnern entstanden, da in manchen dieser Räume noch Reste von zerfallenden Körnern zu erkennen sind. Die Körner selbst sind von verschiedener Grösse. Die grösseren haben mehr den roten Farbenton des Erythrosins, die kleinern, häufig unregelmässig gestalteten das Blau des Thionin angenommen. Nicht selten ist das Korn von einem hellen Hof umgeben. Die Querbänderung der äussern Körner ist vielfach verwischt. Die Stäbchen und Zapfen sind gut erhalten, ebenso die dem Pigmentepithel entsprechende Schicht.

Die Chorioidea bietet ausser mässiger Hyperämie keine Veränderungen, speziell keine entzündlichen Prozesse oder Gefässwandveränderungen.

Der Sehnervenstamm und die Papille sind frei von Veränderungen.

Anatomische Diagnose: Conjunctivitis, Epithelveränderungen der Hornhaut, Iridocyclitis, Degeneration der Nervenzellen der Netzhaut.

Kaninchen IV.

Weisses älteres Tier. Expositionszeit: sechs Stunden. Nach einer Latenz von sieben Tagen machten sich bemerkbar: Conjunctivitis, leichte Hornhauttrübung, Irishyperämie. Am untern Lid bildete sich ein pfenniggrosser, haarloser, von einem Schorf bedeckter Bezirk. Im weitern Verlauf bildeten sich die entzündlichen Erscheinungen des vordern Abschnitts zurück, das Ulcus am Lid reinigte sich und wurde von den Rändern her epitheli-

siert, blieb aber unbehaart. Mehrere Wochen nach der Blendung erschien die Papille bei der Spiegeluntersuchung grauweiss, die Markflügel unscharf. 97 Tage nach der Bestrahlung wurde das Tier getötet.

Anatomische Untersuchung: An Bindehaut, Hornhaut, Iris und Ciliarkörper lassen sich keine pathologischen Erscheinungen nachweisen.

In der Netzhaut sind Vakuolisation der Ganglienzellen, Kern- und Zellschrumpfung bei gut erhaltener Chromatinsubstanz deutlich ausgeprägt. Die Körnerschichten sind weniger betroffen. Doch zeigen auch sie stellenweise Auflockerung und Zerfall der Körner.

Der Sehnerv bietet ausgesprochenen Myelinzerfall.

Die Stäbchen und Zapfen und das Pigmentepithel sind gut erhalten.

Die Chorioidea ist hyperämisch, die Gefässwandungen sind normal. Infiltrationserscheinungen fehlen.

Anatomische Diagnose: Degeneration der Netzhautnervenzellen und der Sehnervenfasern.

Kaninchen V.

Graues älteres Kaninchen. Expositionszeit: fünf Stunden. Nach 16 Tagen zeigten sich Conjunctivitis, pericorneale Injektion, Irishyperämie, dichte Hornhauttrübung. Die Erscheinungen gingen nach einigen Wochen zurück, besonders die Hornhauttrübung hellte sich auf. Doch waren in der Substanz gelegene fein punktförmige Herde, mässige Conjunctivitis und leichte Irishyperämie noch 89 Tage nach der Bestrahlung nachzuweisen. Gegen Ende der Beobachtungszeit war ophthalmoskopisch Abblassung der Papille und Unschärfe der Markstrahlen festzustellen. Das Tier wurde 89 Tage nach der Blendung getötet.

Anatomische Untersuchung: Die Bindehaut ist mässig infiltriert, das Epithel zeigt keine wesentlichen Veränderungen.

Das Epithel der Hornhaut ist fast völlig normal. Nur an einigen Stellen lassen sich Lücken zwischen den Basalzellen nachweisen. Die interfibrillären Räume der vordern Hornhautschichten sind mässig erweitert und enthalten neben häufig unregelmässig gestalteten Hornhautkörperchen rundliche, mit basischen Farben tingierte Elemente, die wohl als Wanderzellen anzusprechen sind. Die hintern Hornhautschichten und die Descemetsche Membran sind normal.

Die vordere Kammer ist durch ein fibrinöses Exsudat mit spärlichen Leukocyten erfüllt.

Die Iris zeigt leichte Schwellung und Infiltration, starke Gefässfüllung. Die Gefässintima ist stellenweise verdickt oder gequollen, wodurch das Lumen eine unregelmässige Begrenzung erhält. Die Stromapigmentzellen sind klumpig, häufig unregelmässig geformt, ihre Fortsätze teilweise zerfallen. Das hintere Pigmentblatt ist stellenweise geschwellt.

Der Ciliarkörper bietet analoge Veränderungen wie die Iris.

Die Netzhaut enthält neben annäherd normalen Ganglienzellen solche, die Vakuolisation, Kernschrumpfung und Zellzerfall erkennen lassen. Auch die innern und in geringerem Grade die äussern Körner zeigen Auf-

lockerung und Zerfallserscheinungen. Die Netzhautgefässe zeigen normale Verhältnisse. Das Pigmentepithel ist normal.

Die Chorioidea lässt weder entzündliche Prozesse noch Gefässwandveränderungen nachweisen.

Der Sehnerv und die Markstrahlen der Netzhaut bieten ausgeprägten Myelinzerfall.

Anatomische Diagnose: Conjunctivitis, Iridocyclitis, Degeneration der Netzhautzellen und des Sehnerven.

Überblicken wir die beschriebenen Einzelheiten, so müssen wir zunächst die Frage „vermag das Radium die Gewebe des Auges zu schädigen?" — entschieden bejahen.

Wir können auch hier zwischen entzündlichen und degenerativen Veränderungen unterscheiden.

Die schädliche Dosis der Bestrahlung ist nach meinen Versuchen schwer abzugrenzen.

Ausser der Expositionszeit und der Radioaktivität des verwendeten Präparates scheinen hier auch individuelle Faktoren in Betracht zu kommen. Von der Pigmentierung scheinen dieselben nicht abzuhängen, eher vom Alter des Versuchstieres, soweit man aus der Tatsache darauf schliessen kann, dass das gleiche Präparat bei gleicher Exposition (zwei Stunden) an einem jungen grauen Kaninchen nach achttägiger Latenz sehr lebhafte Erscheinungen hervorrief (Fall I), bei einem ältern Albino (Fall II) die Gewebe fast unverändert liess.

Diejenigen Fälle, in denen länger bestrahlt wurde (vier, fünf, sechs Stunden), führten sämtlich zu ausgesprochenen Erscheinungen.

Bemerkenswert ist Fall III besonders dadurch, dass die Latenzperiode hier nur drei Stunden betrug. Es handelte sich um ein junges albinotisches Tier. Das Ergebnis der anatomischen Untersuchung liess keinen Zweifel, dass es sich wirklich um den Effekt der Bestrahlung handelte.

Eine Erklärung für diese auffällige Differenz in der Latenzzeit vermag ich nicht zu geben, man müsste denn individuelle Unterschiede in der Zusammensetzung der normalen chemischen Gewebsbestandteile annehmen wollen.

Die Erscheinungen am vordern und hintern Augenabschnitt zeigen keine Proportionalität. Dies zeigt besonders Fall IV, wo die Erscheinungen am vordern Abschnitt sehr gering, die degenerativen Veränderungen in Netzhaut und Sehnerv hochgradig waren. Hier ist jedoch zu bedenken, dass die Alterationen der Bindehaut, Hornhaut und Iris eines Ausgleichs fähig sind, während dies für die mit

Zerfallserscheinungen einhergehenden Netzhautveränderungen nicht der Fall sein kann.

Was das Wesen der Epithelveränderung anlangt, so können wir dieselbe nach ihrem anatomischen Charakter als analog derjenigen bezeichnen, die durch Röntgenstrahlen an Conjunctiva, Cornea, Pigmentepithel der Iris hervorgerufen wurde. Auch hier handelt es sich nicht um einen einfachen degenerativen Prozess. Der Befund von Kernteilungsfiguren und zweikernigen Epithelzellen deutet darauf hin, dass Propagation stattfindet, wenn auch zweifellos in ihrem Ablauf beeinflusst durch die Strahlenwirkung.

Auch nach Radiumbestrahlung gehen aber schliesslich die Zellen zu Grunde — werden in ihrem Verbande gelockert, teilweise aufgebläht, vakuolisiert und endlich vollständig resorbiert. Hierbei spielen subepitheliale entzündliche Prozesse eine Rolle. Die Leukocyten dringen in grosser Menge zwischen die Epithelzellen vor und können dort, wo Zellen zu Grunde gegangen sind, deren Platz einnehmen.

Man könnte aus diesem Grunde versucht sein, die Entzündung des subepithelialen Gewebes als Entstehungsursache der Epithelveränderungen aufzufassen. Dass dies nicht richtig ist, zeigen die Befunde an der Hornhaut. Hier handelt es sich zweifellos um eine direkte Schädigung der Epithelzellen durch die Strahlenwirkung, da dieselbe deutlich vorhanden sein kann, ehe es noch zu interstitiell entzündlichen Prozessen gekommen ist. Weiter spricht für diese Annahme das Resultat einer Untersuchungsreihe, über das ich unten berichten werde.

Von grosser Bedeutung ist die Wirkung der Radiumstrahlen auf die Gefässwände. Auch hier besteht eine Analogie mit dem Effekt der Röntgenstrahlen.

Bei meinen Versuchstieren waren diese Gefässveränderungen nur wenig ausgeprägt. Sie fanden sich nur bei Fall I und V, die 33 bezw. 89 Tage nach der Blendung untersucht wurden. Es scheint dies dafür zu sprechen, dass zur Entstehung dieser Wandveränderungen eine längere Latenzzeit erforderlich ist, als zur Epithelveränderung, die in einem Falle (Falle III) bereits drei Stunden nach der Bestrahlung zu beobachten war.

Bei Fall II und IV fehlten Erscheinungen am vordern Abschnitt fast ganz oder hatten sich bereits zurückgebildet. In diesen Fällen war anscheinend die Art und Intensität der Strahlenwirkung nicht geeignet, die Gefässwände in stärkerem Grade zu alterieren.

Man hat die eigenartige Wirkung der Radiumstrahlen auf die Gefässe ebenso wie die gleichartige Wirkung der X-Strahlen mit den Epithelveränderungen in ursächliche Beziehung gesetzt und in ihr das Hauptagens bei der Rückbildung zelliger Elemente (therapeutischer Effekt bei Bestrahlung von Tumoren) erkennen wollen.

Dass in letzterer Hinsicht ein Zusammenhang bestehen kann, lässt sich nicht bestreiten, da im Gewebe bestrahlter Tumoren gleichartige Gefässveränderungen häufig nachgewiesen sind.

Dass aber die Epithelveränderungen auf direkte Strahlenwirkung zurückzuführen sind und nicht auf Gefässwandstörungen beruhen können, beweisen die Befunde an der gefässlosen Hornhaut. Auch hier scheinen die gleichen Verhältnisse obzuwalten, wie bei der Röntgenbestrahlung des Auges.

Dass die Linse nach mehrstündiger Bestrahlung keine nachweisbare Schädigung erlitt, bildet gleichfalls ein Analogon zum Effekt der Röntgenstrahlen, obgleich, wie erwähnt, durch Radiumstrahlen Fluorescenz der Linse erzeugt wird, also auch wohl eine Absorption bezw. Umsetzung gewisser Radiumstrahlen in der Linsensubstanz angenommen werden muss.

Dass aber dieser von den Augenmedien absorbierte Strahlenanteil nicht der in pathogener Hinsicht allein wirksame ist, geht schon daraus hervor, dass hochgradige Zerfallserscheinungen in Netzhaut und Sehnerv auch im linsenhaltigen Auge durch Radiumstrahlen hervorgerufen werden können.

Diese degenerativen Veränderungen der Netzhautnervenzellen sind in funktioneller Beziehung von besonderer Bedeutung. Es kann wohl kein Zweifel sein, dass sie eine wesentliche und zwar dauernde Sehstörung bedingen müssen, wenn sich eine solche beim Kaninchen auch nicht klinisch sicher feststellen lässt.

Es besteht aber kein ausreichender Grund, bei der wesentlichen anatomischen Übereinstimmung eine deletäre Wirkung der Radiumstrahlen auf die menschliche Netzhaut in Abrede zu stellen, wenn auch bisher — glücklicherweise! — noch kein Fall von Sehstörung beim Menschen, der mit Radiumstrahlen behandelt wurde, bekannt geworden ist.

Der Charakter der Ganglienzellveränderungen nach Radiumbestrahlung ist kein spezifischer. Wir finden Vakuolisation des Protoplasma, Auflösung der Chromatinsubstanz, Kernschrumpfung, Kern- und Zellzerfall, so wie wir sie mit gleichen Methoden bei experimenteller Chinin- und Filixamaurose, Methylalkoholamaurose, nach

Sehnervendurchschneidung und als postmortale Veränderung feststellen können.

Von den Veränderungen, die durch ultraviolettes Licht besonders an den Netzhautzellen des aphakischen Kaninchenauges erzeugt werden, unterscheiden sich dagegen diese Alterationen nach Einwirkung von Radium- und Röntgenstrahlen beträchtlich dadurch, dass sie anscheinend frühzeitig den Kern in Mitleidenschaft ziehen, während die Nisslkörper selbst in hochgradig veränderten Zellen noch relativ gut erhalten sein können.

Auch diese Netzhautveränderungen müssen wohl auf direkte Strahlenwirkung bezogen werden und können nicht die Folge von primären Gefässläsionen sein, denn sie finden sich bei normalem Verhalten der Netzhautgefässe und auch im gefässlosen Bezirk der Kaninchennetzhaut. Auch ist es mir nicht gelungen, entzündliche Prozesse in Netzhaut und Sehnerv nachzuweisen, und die Chorioidea zeigte bis auf mässige Hyperämie normales Verhalten, besonders keine Gefässwandveränderungen.

Die Sehnervendegeneration möchte ich nach dem Befund meiner Untersuchungen als sekundär aufsteigende Entartung nach primärer Schädigung der Netzhautzellen auffassen. Besonders Fall III spricht für diese Annahme, da sich hier deutliche Netzhautveränderungen bei noch intaktem Nervenstamm beobachten liessen.

Das Erhaltensein normaler Sehnervenfasern steht mit der Tatsache im Einklang, dass in der Netzhaut nicht sämtliche Nervenzellen in gleichem Masse verändert werden.

Eine Erklärung für dieses ungleichartige Verhalten der Ganglienzellen auch im gleichen Territorium dürfte schwer zu geben sein. Ob Verschiedenheiten in der chemischen Substanz oder in der Blutversorgung hier eine Rolle spielen, entzieht sich jedenfalls einem direkten Nachweis.

Nach experimenteller Vergiftung mit Methylalkohol und in der Netzhaut eines Patienten, der an chronischer Nikotin-Alkoholamblyopie litt, habe ich übrigens den gleichen Befund erheben können.

Entzündliche Veränderungen fehlten im Nervenstamm vollständig und die Verbreiterung der Septen und Wucherung der Gliazellen war auch in denjenigen Fällen, die erst mehrere Monate nach der Bestrahlung untersucht wurden, wenig ausgeprägt.

Um die ersten an den Netzhautzellen morphologisch nachweisbaren Veränderungen durch Radiumstrahlen festzustellen, habe ich eine grössere Zahl von Untersuchungen in folgender Weise ausgeführt.

Die Netzhaut eines frisch enucleierten Kaninchenauges wurde in mehrere Sektoren geteilt und von der Aderhaut abgelöst auf dem Objektträger ausgebreitet mit Glaskörperflüssigkeit bedeckt. Ein Teil der Präparate wurde nun der Wirkung des Radiumpräparates ausgesetzt, das sich unmittelbar über ihm befand, doch so, dass es nicht damit in Berührung stand. Auf demselben Objektträger befand sich ein entsprechendes Stück der gleichen Netzhaut, das zur Kontrolle diente.

Es wurden nun von Zeit zu Zeit nach Färbung mit stark verdünnter Methylenblaulösung ($^1/_{20}$ %) beide Präparate verglichen. In einem Teil der Präparate wirkte die Methylenblaulösung von Anfang an ein, in einem andern wurde die Färbung erst nach beendeter Bestrahlung an beiden Präparaten vorgenommen.

In dieser Weise wurden zehn verschiedene Präparatenpaare genau durchgeprüft, wobei die Bestrahlungsdauer von 5—45 Minuten abgestuft war.

Die Färbung der Ganglienzellen und Nervenfasern trat am bestrahlten und am Kontrollpräparat zu gleicher Zeit ein. Bei den nur kurz (5—20 Minuten lang) exponierten Präparaten liess sich keine Abweichung vom normalen Verhalten feststellen. Dagegen zeigten sich an denjenigen Präparaten, die für 20—45 Minuten der Radiumwirkung ausgesetzt waren, gegenüber den gleichbehandelten, aber nicht bestrahlten Kontrollstücken deutliche Veränderungen. Dieselben bestanden in unregelmässiger Begrenzung der Ganglienzellen, Auftreten von grössern und kleinern Vakuolen im Protoplasma, Verlagerung und stellenweise Schrumpfung des Kerns.

Ich möchte diese Veränderungen nicht für zufällige halten, da sie sich an vielen Zellen und zwar wesentlich am bestrahlten Präparat nachweisen liessen. Im Kontrollpräparat fand sich wohl auch ab und zu eine Ganglienzelle, die nicht ganz dem normalen Typus zu entsprechen schien, und in der bestrahlten Netzhaut nahmen nicht sämtliche Zellen an den Veränderungen im gleichen Masse teil. Trotzdem war der Unterschied deutlich genug ausgesprochen, um eine Reaktion der Netzhautzellen auf die Radiumstrahlen anzunehmen. Jeder, der die Methode der vitalen Methylenblaufärbung vielfach angewendet hat, weiss, dass sie ungleichmässig auszufallen pflegt, dass sich verschiedene Stellen der Netzhaut zu verschiedener Zeit und ungleichmässig färben. Durch partielle Überfärbung wird aber die Durchführung eines einwandsfreien Vergleiches erschwert.

Ich habe deshalb in mehrern Fällen folgendes Verfahren

eingeschlagen: Von einem grösseren Netzhautstück wurde ein bestimmter Bezirk den Radiumstrahlen ausgesetzt und das ganze Stück dann in Paraffin eingebettet der modifizierten Nisslfärbung unterworfen.

Auch hierbei fanden sich im Bereich der Strahlenwirkung Veränderungen an den Nervenzellen der Netzhaut. Dieselben betrafen besonders die Ganglienzellen und bestanden hier in Vakuolisation, Schrumpfung der Zelle und des Zellkerns, Hyperchromatose des letzteren und Auflösung der Chromatinsubstanz.

In der der Strahlenwirkung entzogenen Gegend des gleichen Netzhautstückes boten die Ganglienzellen normale Struktur.

Auffallend waren ausserdem im bestrahlten Bezirk Zerfallserscheinungen an den innern Körnern und nur in weit geringerem Grade an den Körnern der äussern Schicht. Auch diese Veränderungen fanden sich nicht in der unbestrahlten Netzhautzone.

Auf Grund dieser Untersuchungen glaube ich zu folgenden Schlüssen berechtigt zu sein:

Die Radiumstrahlen vermögen auch bei relativ kurzer Einwirkung auf die frische, dem Auge entnommene Netzhaut Veränderungen der feineren Zellstruktur hervorzurufen, die denjenigen, die sich nach vitaler, länger dauernder Blendung am Versuchstier beobachten lassen, analog sind.

Das Fehlen einer längeren Latenzzeit bei diesen Veränderungen könnte auffallend erscheinen.

Hier bemerke ich, dass wir die Latenzzeit sowohl nach Röntgenals Radiumbestrahlung im allgemeinen nach den degenerativen und entzündlichen Erscheinungen an der Haut zu beurteilen pflegen. Auch hier müssen zweifellos die Veränderungen schon einen höheren Grad erreicht haben, ehe klinisch erkennbare Symptome hervortreten.

Die Untersuchungen von Heineke haben übrigens gezeigt, dass nach Röntgenbestrahlung diejenigen „Veränderungen, die zum Untergang der Follikel führen, schon wenige Stunden nach dem Anfang der Bestrahlung beginnen, bereits in der achten bis zwölften Stunde ihren Höhepunkt erreichen und nach 24 Stunden in der Hauptsache abgeschlossen sind.

Weiter ist zu bedenken, dass die direkte Nähe der radioaktiven Substanz besonders günstig für eine intensive Wirkung, bzw. frühzeitiges Auftreten der Netzhautveränderungen sein musste.

c. Zur therapeutischen Verwendung des Radium in der Ophthalmologie.

In therapeutischer Hinsicht gilt für das Radium nach allgemeiner Ansicht fast die gleiche Indikationsstellung, wie für die Anwendung der X-Strahlen, was schon aus der vielfach analogen physiologischen Wirkung beider Strahlenarten hervorgeht.

Am Auge würde besonders die Behandlung des Lidcarcinoms in Frage kommen. Holzknecht, Macintyre, Davidson, Exner und Caspari rühmen den günstigen Erfolg der Radiumbestrahlung auf gleichartige Tumoren an andern Körperstellen. Holzknecht sah sogar ein ausgezeichnetes Resultat bei einem rezidivierenden Melanosarkom des Oberarms.

Derselbe Autor betont, dass die Wirkung der Radiumstrahlen bei der Behandlung von Gefässtumoren (Teleangiektasien) diejenige der Röntgenstrahlen erheblich übertreffe.

Neuerdings haben Caspari, Blumenthal und Meyer durch subcutane Injektion von Radium „ausserordentlich grosse Tumoren zum Schwinden gebracht". Caspari selbst äussert sich vorsichtig: „Ob allerdings eine Dauerheilung mittels dieser Substanzen möglich ist, ob eine Metastasierung des malignen Tumors verhindert wird, darüber kann man sich heute noch kein Urteil bilden. Und es ist wohl berechtigt, vorläufig bei malignen Tumoren diese Behandlungsweise nur dann anzuwenden, wenn die Operation verweigert wird oder aus irgendwelchen Gründen nicht radikal durchgeführt werden kann."

Speziell für die Anwendung des Radium in der Nachbarschaft des Auges möchte ich hinzufügen, dass nach dem Ergebnis meiner experimentellen Untersuchungen ebenso sehr Vorsicht geboten ist, wie bei Bestrahlung mit Röntgenstrahlen.

Wenn wir annehmen wollen, wofür die analoge physiologische und pathologische Wirkung spricht, dass als therapeutisch wirksames Agens derjenige Teil der Radiumstrahlen in Betracht kommt, der den Röntgenstrahlen analog ist, dann dürfen wir wohl erwarten, dass die gleichen Schutzmassregeln wie bei der Röntgenbestrahlung auch hier ausreichend sind.

Neuerdings hat Darier sehr kleine und unschädliche Radiumdosen (doses infinitésimales et inoffensives) als schmerzstillendes Mittel bei Iritis und Iridocyclitis, angeblich mit günstigem Erfolge, angewandt und Neurosen, einen Fall von neurasthenischer Pseudoataxie und Facialis-

parese zur Heilung gebracht. Ähnliche Wirkungen hat er angeblich mit induzierten radioaktiven Substanzen erzielt.

Es scheint, dass wir es hier mit einer rein suggestiven Beeinflussung zu tun haben, die ebenso gut mit einfachern Mitteln zu erreichen sein würde.

Schlussbemerkungen.

Wie ich bereits bei Besprechung der einzelnen experimentell erzeugbaren Veränderungen am Auge betont habe, besteht eine nahe Verwandtschaft zwischen der Wirkung der Röntgenstrahlen und der Radiumstrahlen.

Der physikalische Unterschied zwischen beiden Strahlenarten, der darin beruht, dass die Medien des Auges im Radiumlicht fluoreszieren, nicht aber im Röntgenlicht, hat mithin auf die physiologische bzw. pathologische Wirkung keinen nennenswerten Einfluss.

Wir können uns wohl vorstellen, dass diejenige Komponente der komplizierten Radiumstrahlung, welche die Fluorescenz der Augenmedien bedingt, vielleicht die α-Strahlen, weniger für den therapeutischen und pathogenen Effekt in Betracht kommen, als die den Röntgenstrahlen identischen oder nahestehenden γ-Strahlen.

Bezüglich des Wesens der Radiumwirkung auf die Gewebe des menschlichen Körpers haben uns die Untersuchungen von Schwarz die Möglichkeit einer Erklärung gegeben, die besonders auch für die Veränderungen am Auge einleuchtend erscheint.

Schwarz beobachtete die Einwirkung der Radiumstrahlen auf das Hühnerei. Er konnte nach einer Exposition von 144 Stunden von 2 cg Radiumbromid 1. Bräunung der Kalkschale, 2. intaktes Verhalten des Eiweiss (ausser Wasserverlust), 3. Zersetzung des Dotterluteïns mit Erzeugung von Trimethylamin, kenntlich an seinem spezifischen Geruch, nachweisen. Die Bildung des Trimethylamins bezieht er auf das im Dotter reichlich enthaltene Lecithin, das bekanntlich besonders in embryonalen Zellen (Pflanzenkeime, Sporen, Knospen, Spermatozoen), in schnell wachsenden Gewebszellen (Epithelzellen, Tumorzellen) und in der Nervenzelle vorkommt.

Auf alle diese Gewebsarten äussern bekanntlich sowohl die X-Strahlen als die Radiumstrahlen eine intensive schädigende Wirkung, während andere an Lecithin ärmere Zellen (z. B. Muskelzellen, Bindegewebszellen) in viel geringerem Grade von ihnen betroffen werden.

Wir würden mit dieser chemischen Hypothese, die z. B. auch von Caspari angenommen wird, erklären können, dass am Auge neben dem Hornhautepithel besonders die Nervenzellen der Netzhaut Veränderungen darbieten.

Ob wir uns die Wirkung der Röntgenstrahlen in gleicher Weise vorstellen dürfen, würde erst zu entscheiden sein. Die gleichartige Wirkung auf gleichartige Gewebe (Tumorzellen, embryonale Zellen, Sparmatozoen, Epithelzellen, Nervenzellen) spricht jedenfalls nicht gegen diese Anschauung.

Literaturverzeichnis.

1) Albers-Schönberg, Über eine bisher unbekannte Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Organismus der Tiere. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 1899.
2) Antonelli, Progrès médic. 1897. Nr. 52.
3) Aschkinass und Caspari, Über den Einfluss reduzierender Strahlen auf organische Substanzen, insbesondere über die bakterienschädigende Wirkung der Becquerelstrahlen. Arch. f. Physiol. 1901. 86. S. 603.
4) Axenfeld, Centralbl. f. Physiol. Bd. X. Nr. 6. S. 147.
5) Bardet, Actions des rayons X sur la rétine. Compt. rend. de l'Acad. des sciences. Tom. CXXIV. p. 1388.
6) Battelli, Intorno al passagio e all azione dei raggi di Röntgen sull' occhio. Suppl. al Policlin. II. 18.
7) Beck und Schultz, Zeitschr. f. Hygiene. 1896. S. 490.
8) Becquerel, Sur quelques effets chimiques produits par le rayonnement du radium. Compt. rend. 1901. Tom. CXXXIII. p. 709.
9) v. Bergmann, Münch. med. Wochenschr. 10. V. 1904. S. 856.
10) Berton, La sem. méd. 1896. p. 283.
11) Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf die Netzhaut. Sitzungsbericht d. Ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1903. S. 154.
12) Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1904.
13) Blumenthal und Meyer, vgl. Caspari.
14) Bock, Vorschlag zur Verwendung der Röntgenstrahlen bei einigen Formen der Blindheit Wiener med. Wochenschr. 1896. Nr. 52.
15) Boden, Über Radium. Münch. med. Wochenschr. 8. III. 1904. Nr. 10. S. 459.
16) Bohn, Influence des rayons du radium sur les animaux en voie de croissance. Comp. rend. 1903. Bd. CXXXVI. p. 1012.
17) Bohn, Influence des rayons du radium sur les oeufs vierges et fécondés et sur les premiers stades du développement. Ibid. p. 1085.
18) Bonomo und Gros, Giorn. medic. Juni 1897.
19) Bowles, Brit. Journ. of Dermat. 1897. Juli.
20) Brandes, Sitzungsbericht. d. Preuss. Akad. d. Wissensch. 1896. S. 547.
21) Brandes und Dorn, Wiedemanns Annal. d. Physik. Bd. LX. S. 478.
22) Caspari, Die Bedeutung des Radiums und der Radiumstrahlen für die Medizin. Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie. 1904. Bd. VIII. S. 37.
23) Chalupecky, Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge und die Haut. Centralbl. f. Augenheilk. 1897. S. 234, 267, 386.
24) Coley, Röntgenbehandlung bei Sarkom. 5. Kongr. amerikan. Ärzte. 1903. Washington. Ref. Münch. med. Wochenschr. XLIII. S. 1900.
25) Cowl, Über die funktionelle Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Netzhaut des Auges. Arch. f. Phys. 1897. S. 548.

26) Curie, Untersuchungen über die radioaktiven Substanzen. 1904. Braunschweig, Vieweg u. S.
27) Czellitzer, Sichtbarkeit der Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. Augenheilk. 1901. S. 428.
28) Danlos und Bloch, Soc. de dermatol. et syph. 7. Nov. 1901.
29) Danysz, De l'action pathogène des rayons et des émanations émi par le radium, sur différents tissus et différents organismes. 1903. Compt. rend. de l'acad. d Sc. Tom. CXXXVI. p. 461.
30) Darier, Perméabilité de l'oeil aux rayons Roentgen. Rev. gen. d'Ophtalm. 1896.
31) Darier, Radium et rayons X. Clinique ophtalm. Nr. 4. 25. II. 1904. p. 67.
32) Darier, Action analgésiante et névrosthénique du radium à doses infinitésimales et inoffensives. Ibid. p. 78.
33) Dariex et de Rochas, Sur la cause de l'invisibilité des rayons de Roentgen. Compt. rend. Tom. CXXII. p. 458.
34) Dauphin, Influence des rayons du radium sur le développement et la croissance des champignons inférieurs. Compt. rend. 1904. p. 154.
35) Dessauer und Wiesner, Der gegenwärtige Stand des Röntgenverfahrens. Physik. med. Monatsh. 1904. April.
36) Dixon, Radium and plants Nature. 1903. Nov. Vol. LXIX. p. 5.
37) Dor, La sensibilité de l'oeil aux rayons X. Rev. gén. d'Ophtalm. 1897. Tom. II.
38) Dorn, Über die Sichtbarkeit der Röntgenstrahlen für vollständig Farbenblinde. Annal. d. Phys. Bd. LXVI. p. 1171.
39) Doutrelepont, Deutsche med. Wochenschr. 1901. Juli.
40) van Duyse, Nouvelle methode pour l'obtention des skiagrammes oculaires. Un méfait des rayons X. Annal. et bullet. de la soc. de med. de Gand 1897. Août-Sept.
41) Elliot, Journ. of cut. and genit. dis. Tom. II. 1897.
42) Exner und Holzknecht, Die Pathologie der Radiumdermatitis. Sitzungsbericht d. Akad. d. Wissensch. Wien CXII. III. Juli 1903.
43) Fiorentini and Sinachi, Brit. med. Journ. 1897.
44) Frantzius, Centralbl. f. Bakt. 5. III. 1897.
45) Freund, Grundriss der gesamten Radiotherapie. 1903. Urban und Schwarzenberg.
46) Freund und Schiff, Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 37.
47) Fuchs, Zeitschr. f. Augenheilk. 1900. Bd. VI.
48) Fuchs und Kreidl, Über das Verhalten des Sehpurpurs gegen die Röntgenstrahlen. Centralbl. f. Physiol. X. Nr. 9. 249.
49) Gamlen, Zur Behandlung des Lupus nach Finsen und mit Röntgenstrahlen. Brit. med. Journ. 1903. 30. V.
50) Gassmann, Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1899. Bd. II. S. 197.
51) Gatti, Sulla rigenerazione della porporo e sul comportamento dell' epitelio pigmentoso nella retina esposta ai raggi Roentgen. Annal. di Ottalm. XXVI. p. 344.
52) Giesel, Sammlung chemischer und chemisch-technischer Vorträge Bd. VII. Idem. Naturforscher-Versammlung. München 1899.
53) Ginsberg, Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. Berlin 1903.
54) Gocht, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. I. Heft 1.
55) Goldzieher, Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die trachomatöse Infiltration. Wiener med. Wochenschr. 1904. Nr. 19.
56) Graetz, Über neue physikalische Strahlenforschungen. Münch. med. Wochenschrift. 1904. 5. IV. S. 596.
57) Greeff, Über Radiumstrahlen und ihre Wirkung auf das gesunde und kranke Auge. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 13.
58) Grön, Über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Haut. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 1791.

59) Grouven, Deutsche med. Wochenschr. 1901. Bd. IV.
60) Grunmach, Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 37.
61) Hahn, Röntgentherapie bei malignen Neubildungen. Münch. med. Wochenschrift. 1903. S. 1939.
62) Halkin, Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXV. S. 201.
63) Hallopeau et Gadaud, Soc. de dermat. et syph. 2. Juli 1902.
64) Harnisch, Annal. of ophthalm. and otol. 1896. Vol. III.
65) Heineke, Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Tiere. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 2090.
66) Heineke, Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf innere Organe. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 18.
67) Himmel, Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. L. S. 335.
68) Himstedt und Nagel, Über die Einwirkung der Becquerel- und Röntgenstrahlen auf das Auge. Bericht d. Naturforschergesellschaft Freiburg. XI. S. 139. 1901.
69) Hoffmann, Über die Wirkung der Radiumstrahlen auf Bakterien. Hygien. Runschau. 1903. Nr. 18.
70) Holzknecht, Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 27. S. 804.
71) Holzknecht, Die Röntgentherapie am Röntgenlaboratorium des k. k. allg. Krankenhauses in Wien. Physik.-med. Monatsh. April 1904.
72) Javal, Diagnostic de la cause de la cécité par l'emploi du radium. Rec. d'Ophtalm. p. 675. Acad. de med. 15. IV. 1902.
73) Javal et Curie, Physikal. Zeitschr. 1901. 2. Jahrg. S. 362.
74) Johnson, Röntgenbehandlung bei inoperablen Geschwülsten. Münch. med. Wochenschr. 1903. Bd. XLIII. S. 1900.
75) Joseph und Prowazek, Versuche über die Einwirkung von Röntgenstrahlen auf einige Organismen, besonders auf deren Plasmatätigkeit. Zeitschrift f. allg. Physiol. 1903.
76) Intassy, Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1899. Bd. II. S. 194.
77) Kienböck, Zur Pathologie der Hautveränderungen durch Röntgenbestrahlung bei Mensch und Tier. Wiener med. Presse. 1901. S. 19.
78) Körnicke, Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Keimung und das Wachstum. Bericht d. deutschen botan. Gesellschaft. 1904.
79) Körnicke, Über die Wirkung der Radiumstrahlen auf die Keimung und das Wachstum. Ibid. S. 148.
80) Kümmel, vgl. Gocht.
81) Lassar, Zur Röntgentherapie des Cancroids. Berl. med. Gesellschaft. 21. X. 1903. Münch. med. Wochenschr. 1903. 27. X.
82) Lesser, Ibid.
83) Levy-Dorn, Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 49.
84) Lion, VII. Kongress d. d. dermatol. Gesellschaft. 28.—30. V. 1901.
85) Lodge, Lectures to medical practitioners on physics applied to medicine. Birmingham 1904.
86) London, Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 23.
87) London, Über das Verhalten der Radiumstrahlen auf dem Gebiete des Sehens. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVII. 2. S. 342.
88) Lopriore, Nuovi rassegne Catania 1897, vgl. Schaudinn.
89) Lortet et Genoud, Compt. rend. 30. III. 1896.
90) Macintyre, Über die moderne Elektrotherapie. Brit. med. Journ. 1903. 30. V.
91) Malcolm Morris und Ernest Dore, Die Röntgenbehandlung bei Lupus und andern Hautkrankheiten. Brit. med. Journ. 1903. 30. V.
92) Maldinay et Thouvenin, De l'influence des rayons X sur la germination. Rev. gén. de Botan. 1898. p. 81.
93) Marchand, Der Prozess der Wundheilung mit Einschluss der Transplantation. Stuttgart 1901.
94) Mayon, The X-Ray treatment of trachoma. Ophthalmoskope. 1903. p. 174.
95) Mettey, Quelques recherches clin. et exp. sur l'éblouissement électrique. Paris 1903. Trav. de la clin. et du laborat. ophtalm. de l'Hôtel-Dieu.

96) Mettey, Arch. d'Ophtalm. 1904. Avril. p. 227.
97) v. Michel, Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. Bd. II.
98) Mühsam, Chir. Kongress Berlin 10. I. 1898. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 45.
99) Naumoff, vgl. Ginsberg.
100) Nuël, Arch. d'Ophtalm. 1896. Bd. XVI.
101) Opin, Note sur quelques points de technique relatifs à l'examen du nerf optique par la méthode de Marchi. Arch. d'Ophtalm. 1904. Jan. p. 38.
102) Oudin, Barthélemy et Darier, Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1897. Bd. XXV. S. 417.
103) Pergens, Action de la lumière sur la rétine. Annal. de la Soc. roy. des Sc. med. Bruxelles 1896. Tom. V. p. 389. u. 1897, Tom. I.
104) Perthes, Über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf das epitheliale Gewebe, insbesondere auf das Carcinom. Arch. f. klin. Chir. Bd. LXXI. H. 4.
105) Perthes, Versuche über den Einfluss der Röntgenstrahlen und Radiumstrahlen auf die Zellteilung. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 17 u. 18.
106) Pfeiffer und Friedberger, Über die bakterientötende Kraft der Radiumstrahlen. Berl. klin. Wochenschr. 1903. S. 640 u. 700.
107) Pott, The Lancet. 20. Nov. 1897.
108) Rieder, Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 10 u. 1898 Nr. 4. 1902. Nr. 10.
109) Rodet et Bertin, Gaz. des hôp. 1898. 7. V.
110) Rodmann und Pfahler, Wert der Röntgenbehandlung bei oberflächlichen Epitheliomen und Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. Bd. XLIII. 1903.
111) Röntgen, Sitzungsber. d. kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. Berlin 1897. S. 55 u. 548.
112) Sabrazès et Rivière, Acad. de Sc. 3. V. 1897.
113) Salvioni, Nature. LIII. p. 424 u. Atti di Acad. med. di Perugia. VIII. 1897.
114) Schaudinn, Über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf Protozoen. Pflügers Arch. 1899. Bd. LXXVII.
115) Schlesinger und Borchard, Münch. med. Wochenschr. 1904. 10. V.
116) Scholtz, Über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf die Haut in gesundem und krankem Zustande. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LIX. 1902.
117) Schwarz, Über die Wirkung der Radiumstrahlen. Pflügers Arch. f. Phys. 1903. Bd. C. S. 532.
118) Sortet et Genoud, La sem. méd. 1896. p. 266.
119) Stenbeck, vgl. Freund.
120) Stephenson, Tuberculosis of the conjunctiva cured by X-rays. Brit. med. Journ. June 6. 1903. p. 1313.
121) Stephenson and Walsh, Short note on the cure of Trachoma by X-ray tube exposure and by high-frequency brush discharges. Lancet. Jan. 24. 1903.
122) Strebel, Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. IV. S. 125.
123) Tesla, Public Opinion. Vol. XXI. Nr. 24.
124) Unna, Deutsche Medicinalzeitg. 1898. S. 197.
125) Walkhoff, Photogr. Rundschau. 1900.
126) Wild, Brit. med. Assoc. Manchester 30. VII. 1902.
127) Wittlin, Centralbl. f. Bakt. Bd. II. S. 676.
128) Wolfenden and Forbes Ross, The effects produced in cultures of microorganism. Arch. of Röntgen Rays. 1900. Bd. V.
129) Wolff, Berl. med. Gesellschaft. 2. III. 1898.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX u. X, Fig. 1—5, sowie der Textfigur.

Fig. 1. Epithelveränderungen der Hornhaut nach Einwirkung von Röntgenstrahlen. (Kaninchen I, Blendungsdauer: 30 Minuten. Intensität:

20 Holzknecht-Einheiten. Latenz: 16 Tage. Beobachtungsdauer: 30 Tage.)
a. aus der Gegend des Limbus.
b. und *c.* von der Hornhautperipherie.

Fig. 2. Netzhautveränderungen nach Röntgenbestrahlung. (Kaninchen V, Blendungsdauer: 25 Minuten. Intensität: 12 Holzknecht-Einheiten. Beobachtungsdauer: 40 Tage.)
Färbung mit Thionin-Erythrosin.
Zeiss Okul. IV, homogene Immersion.

Fig. 3. Netzhautveränderungen nach dreistündiger Einwirkung von 20 mg Radiumbromid auf das Auge. (Kaninchen III.)
Färbung mit Thionin-Erythrosin.
Zeiss Okul. IV, homogene Immersion.

Fig. 4. Gefässveränderungen nach Röntgenbestrahlung des menschlichen Auges (Fall IV).
a. Irisgefässe.
b. Netzhautgefässe.

Fig. 5. (Textfigur auf Seite 257.) Eintrittsstelle des Sehnerven nach Marchi-Behandlung. (Kaninchen III. Röntgenbestrahlung von 10 bis 12 Holzknecht-Einheiten, 59 Tage nach der Blendung.)

Netzhautblutungen infolge von Kompression des Thorax.

Von

Dr. M. Scheer

in Oldenburg i. Gr.

Nach dem mir vorliegenden Berichte der Berliner klinischen Wochenschrift wurde am 8. Juni d. J. in der Berliner medizinischen Gesellschaft von Borchardt eine 26jährige Patientin vorgestellt, welche am 30. April d. J. in eine Rollmaschine geraten war und etwa eine Minute zwischen Maschine und Wand zusammengedrückt wurde. Unmittelbar nach dem Unfall war das Gesicht stark gedunsen und blaurot verfärbt. Die Lider konnten wegen der starken Schwellung nicht geöffnet werden, bei passiver Hebung der oberen Lider sah man die blutig unterlaufene Bindehaut. Ausserdem fanden sich Blutungen über beiden Schlüsselbeinen, am rechten Oberarm, auf Brust und Rücken, in den äusseren Gehörgängen und auf den Trommelfellen. Keine Anzeichen einer Gehirnblutung. Der Augenhintergrund war ganz normal. Verlauf günstig.

Der Vortragende wies darauf hin, dass die Jugul. ext. und int. entweder klappenlos sind oder nur ungenügend schliessende Klappen besitzen, und dass daher bei Erhöhung des intrathorakalen Drucks in ihrem Bereiche eine relativ starke Blutstauung und deren Folgezustände auftreten muss.

Bei der Diskussion berichtete Orth über die Sektion eines ähnlichen Falles, wobei es ihm aufgefallen war, dass Gehirn und Gehirnhäute frei von Hyperämie und Blutungen waren, während das Zellgewebe der Orbita und die Nasenschleimhaut schwarz-rote Färbung zeigten. Die von Braun gegebene Erklärung: Gegendruck der Gehirnsubstanz und des Schädels, befriedigt ihn nicht ganz.

Ferner bemerkte Wessely, dass, soweit er sich erinnere, in allen derartigen Fällen der Augenhintergrund normal war. Die Ursache liegt im intraokularen Druck. Bei drei einschlägigen Fällen von Thoraxkompression, welche nach dem Heidelberger Eisenbahnunglück

zur Beobachtung kamen, war der Fundus frei von Blutungen. Wessely verweist dann auf einen ihm von Geheimrat Leber mitgeteilten Fall, bei welchem nach gewaltsamer Kompression des Thorax u. a. auch ausgebreitete Hautblutungen an den Schultern auftraten, aber genau in dem Bezirke fehlten, wo die Hosenträger einen Druck auf die Haut ausgeübt hatten. Der intraokulare Druck wirkt auf die Netzhautvenen wie die Hosenträger auf die Hautvenen.

Höchst wahrscheinlich handelte es sich bei dieser Beobachtung um denselben Fall, über welchen Wagenmann in v. Graefe's Arch. f. Ophthal. LI, 3 (1900) berichtete. Der betreffende Patient, welcher einen ähnlichen Befund bot wie die Borchardtsche Patientin, wurde im Jahre 1888 in der Leberschen Klinik in Göttingen behandelt und zeigte auf der rechten Schulter einen genau der Form des Hosenträgers entsprechenden weissen Streifen in der durch zahlreiche feine Blutungen geröteten Haut. In diesem Falle befand sich aber — was Wessely übersehen oder vergessen hat — im rechten Auge unterhalb der Papille ein kleiner senkrechter roter Streifen, der wie eine Blutung aussah, und, da er nach kurzer Zeit verschwunden war, zweifellos als Netzhautblutung angesprochen werden musste. Das Sehvermögen war nicht gestört.

Die Berliner Verhandlungen veranlassen mich, folgende Beobachtung mitzuteilen.

Der 35jährige Weichenwärter L. aus Delmenhorst stellte sich mir am 25. August 1903 vor. Er war nach seiner Angabe am. 24 Juli, also vor reichlich vier Wochen, zwischen die Puffer von zwei sich einander nähernden Eisenbahnwagen geraten und hatte eine Quetschung des Brustkorbes erlitten. Als er nach kurzer Bewusstlosigkeit wieder zu sich kam, bemerkte er sogleich, dass das Sehvermögen des linken Auges stark herabgesetzt war. Sobald das Gesamtbefinden es gestattete, kam er zu mir. Befund am 25. August 1903:

Rechts: E, $S = 1$, Jäger 1. O. n.

Links: E, $S = {}^5/_{30}$, fixiert suchend, Jäger 16 Buchstaben, grün und rot exakt, auch in 5 qmm-Blättchen, G. F. frei. Äusserlich nichts Krankhaftes. Augenspiegel: Gefässe nicht abnorm; zwei Blutergüsse in der Retina, von denen der eine ziemlich genau die Grösse der Papille besitzt und unmittelbar oberhalb der Macula lutea deutlich auf einer Vene liegt, während der andere sich vom untern Rande der Fovea centralis in der Form eines Ovales von ungefähr zwei Papillengrösse nach unten aussen erstreckt.

18. IX. $S = {}^5/_{10}$. Jäger 3. Die untere Blutung ist nicht mehr sichtbar, die obere erscheint als feiner roter Ring mit hellem Zentrum.

15. X. $S = {}^5/_5$, Jäger 1. Auch die obere Blutung ist verschwunden. Keine Spur von Verfärbung des Fundus an den betreffenden Stellen. Mikropsie.

13. XI. S = $^5/_5$. Jäger 1. Subjektiv sieht das Auge nicht ganz so klar wie das rechte. Mikropsie nicht mehr bemerkbar.

Patient tut regelmässig Dienst am Stellwerk.

Der Freundlichkeit des behandelnden Arztes, Herrn Dr. Hempel in Delmenhorst, verdanke ich folgende Mitteilung: Die Puffer hatten den Thorax quer gefasst von rechts vorne nach links hinten. In der linken Pleurahöhle bildete sich ein ziemlich grosser Bluterguss. Rippen waren nicht gebrochen, auf der Haut des Thorax nur oberflächliche Hautabschürfungen vorhanden. Das Gesicht war nicht gedunsen, wenigstens nicht so, dass es besonders aufgefallen wäre. Hämorrhagien bestanden nur in der Bindehaut beider Augen, nicht im Gesicht.

Der vorliegende Fall gehört zu denjenigen, bei welchen eine direkte Kompression des Thorax ohne begleitendes gewaltsames Stemmen stattfand. Die einwirkende Gewalt muss nicht sehr heftig gewesen sein, denn, wenn auch ein Blutguss in die linke Pleurahöhle erfolgte, so traten doch Rippenbrüche nicht ein. Ob die kurze Bewusstlosigkeit durch psychische Einflüsse oder durch eine rein mechanische Cirkulationsstörung im Gehirn bewirkt wurde, wird sich nicht feststellen lassen. Später machte sich kein Hirnsymptom geltend.

Dass im Augenblick der Kompression der Binnendruck im Thoraxraume erhöht sein musste, liegt auf der Hand. Vermutlich wird aber der Binnendruck bei starker Kompression des ganzen Thorax und beim gewaltsamen Stemmen höher sein, als wenn, wie hier, die Wandung des Brustkorbes an zwei umschriebenen Stellen zusammengepresst wird. Daher ist es verständlich, dass die Folgeerscheinungen stärkster Stauung, Hautblutungen etc. ausblieben. Die Bindehautblutungen beweisen, dass tatsächlich eine Stauung des Venenblutes stattfand. Sie können nur als Stauungsblutungen angesehen werden, zumal von einer direkten Verletzung der Augengegend nichts bemerkt worden ist. Dass erschwerter Abfluss des Venenblutes beim Husten und bei Anspannung der Bauchpresse sehr häufig gerade zu subconjunctivalen Blutungen führt, ist ja allgemein bekannt.

Trotz der sonst geringen Stauungserscheinungen traten zwei Netzhautblutungen auf. Man wird schwerlich in Zweifel ziehen können, dass sie direkte Folge des Unfalls sind und auf eine Stauung zurückgeführt werden müssen. Patient bemerkte sogleich die Sehstörung, die zunächst ohne erhebliche Veränderung bestehen blieb. Nach vier Wochen wurden die Blutungen festgestellt und im Laufe der nächsten Monate ihre Resorption schrittweise verfolgt. Dass sie bei ihrer der Macula benachbarten Lage eine erhebliche Sehstörung verursachten, ist begreiflich, und dass die Sehstörung in der Tat durch die Blutungen bedingt war, wird durch das Ansteigen der Sehschärfe bei

fortschreitender Resorption so gut wie sichergestellt. Bemerkenswert ist auch, dass der eine Bluterguss auf einer Vene lag. Da die Blutungen eine runde bezw. ovale Form hatten, keine Andeutung von Streifung zeigten und, ohne irgendwelche Spur am Fundus zu hinterlassen, mit Wiederherstellung voller Sehschärfe aufgesogen wurden, so liegt die Annahme nahe, dass es sich um präretinale Blutungen handelte.

Vielleicht wird man einwenden, dass meine Beobachtung kaum denjenigen Fällen zugerechnet werden darf, von denen ich ausging. Indessen schien mir gerade der Gegensatz beachtenswert, dass bei geringfügiger Stauung im Gebiete der Venae jugul. Netzhautblutungen auftraten, die bei stärkster Stauung auszubleiben pflegen. Dass der Augapfel in seinen physiologischen Einrichtungen auch gegen die Folgezustände gewaltsamster Stauung im allgemeinen einen ausreichenden Schutz besitzt, ist durch die klinische Beobachtung bewiesen, Wenn trotzdem schon bei leichter Stauung Blutungen erfolgen, so darf man annehmen, dass die Stauung nicht die alleinige Ursache ist. Vermutlich wird eine Erkrankung der Gefässe vorliegen, deren Wandungen streckenweise schon bei geringer Zunahme des intravenösen Druckes dem Blute nicht Widerstand zu leisten vermögen.

Zum Schlusse noch ein kurzer Hinweis auf die von dem Patienten gut beobachtete Mikropsie. Ich brauche nicht zu betonen, dass nicht etwa Atropin eingeträufelt war, und dass überhaupt nicht die bekannte, die Accommodationslähmung begleitende Mikropsie vorlag. Vielleicht handelte es sich um ein Ödem, welches die Zapfen auseinanderdrängte. Ist das richtig, so dürften die anatomischen Bedingungen für die Mikropsie schon vor ihrem Auftreten bestanden haben. Sie konnte aber erst in die Erscheinung treten, als die Sehschärfe wieder eine gewisse Höhe erreicht hatte und zugleich die Gesichtseindrücke beider Augen verglichen werden konnten.

(Aus der Universitäts-Augenklinik des Hofrats Prof. E. Fuchs in Wien.)

Das Rankenneurom des Lides.

Von

Dr. Victor Hanke,
Privatdozenten und I. Assistenten der Klinik.

Mit Taf. XI, Fig. 1—3.

Die Geschwulst, über deren Aufbau und Wesen ich in der vorliegenden Arbeit ausführlicher berichten will, wurde zum erstenmale (1857 und 1861) von Verneuil und Depaul in zwei Fällen als isolierte Erkrankung des Plexus cervicalis beobachtet, mikroskopisch untersucht und mit dem Namen plexiformes Neurom belegt. — Wenige Jahre später (1863) veröffentlichte Billroth die erste klinische und mikroskopische Beschreibung eines plexiformen Neuroms der Augenlider und Schläfengegend und liess ihr 1869 eine zweite folgen. Bruns schlug im Jahre 1870 auf Grund des makroskopischen Aussehens der pathologisch veränderten Nervenstämme, das mehr an ein Rankenbündel, als an ein Geflecht erinnert, die Bezeichnung Rankenneurom oder Neuroma cirsoideum vor, die jedoch in den folgenden Publikationen nicht durchweg angenommen wurde, so dass derzeit beide Benennungen nebeneinander vorkommen.

Die Prädilektionsstellen dieser Tumoren sind vor allem die Schläfengegend, die Augenlider, der Nacken und Rücken; aber abgesehen von ihrem Sitze bieten sie klinisch stets dasselbe Bild: eine weiche, nicht scharf umschriebene Geschwulst, die bei grösserer Ausdehnung zu lappenförmigen Anhängen auswachsen kann, und in der härtere, geschlängelte Stränge von sehr wechselnder Dicke durch die äusserlich nicht veränderte Haut durchzufühlen sind. Im anatomischen Präparate sieht man makroskopisch in einer teigigen, nicht sehr blutreichen Masse eingebettet zahlreiche strangförmige, in ihrer Anordnung einem Aneurysma cirsoideum ähnelnde, vielfach varikös, spindelig oder knotig aufgetriebene oder eingeschnürte weissliche Gebilde

von härterer Konsistenz, die am Querschnitte ein dunkleres Zentrum besitzen, das infolge von Retraktion der peripheren Partien stärker vorspringt. Obwohl diese Neubildungen niemals einen malignen Charakter annehmen, führen sie bei ihrem sehr langsamen Wachstum doch fast immer zu Usuren der ihnen benachbarten Knochen. In $^1/_8$ % der Fälle (Garré) soll sarkomatöse Degeneration vorkommen.

Sie sind in vielen Fällen in ihrer Anlage angeboren oder treten bereits in den ersten Lebensjahren in Erscheinung. Auch ein gewisser Grad von Erblichkeit scheint nach den Beobachtungen mancher Autoren zu bestehen. In einer Reihe von Fällen fällt ihre Entstehung mit der Pubertät zusammen, so dass man nach Aschoff an die Mitwirkung gewisser besonderer Reize denken muss, welche die zur Geschwulstbildung disponierten Nervengewebe zur Wucherung anregen. Unter diesen können Traumen eine grosse Rolle spielen, was daraus zu ersehen ist, dass oft nach stattgehabten operativen Eingriffen an bereits bestehenden plexiformen Neuromen eine rapide Vergrösserung der zurückgebliebenen Reste beobachtet wird.

Die Diagnose stösst, wie man glauben könnte, bei dem typischen klinischen Bilde auf gar keine Schwierigkeiten, wenn das Vorhandensein der charakteristischen derben Ranken genügend beachtet wird. Gleichwohl sei hier ausdrücklich auf die Verwechslung mit Lymphangiom hingewiesen, die in den Krankengeschichten der bisher veröffentlichten Fälle relativ häufig wiederkehrt und auch bei einem unserer Fälle unterlief, die aber nur zu begreiflich wird, wenn man die Tatsache berücksichtigt, dass die Schwellung, ähnlich wie chronisches Ödem, durch Fingerdruck zum Schwinden gebracht werden kann, ferner wenn, wie in unserem Falle, spontanes Ab- und Anschwellen des Tumors angegeben wird. Im übrigen ist der diagnostische Irrtum nicht so gross, da ja, wie später ausgeführt werden soll, tatsächlich Lymphangiektasien sowie Lymphstauung mikroskopisch nachweisbar sind; auch fällt er in prognostischer und therapeutischer Hinsicht gar nicht in die Wagschale, da es sich in beiden Fällen um Geschwülste gutartigen Charakters handelt, die nur durch eine möglichst radikale operative Entfernung bekämpft werden können, wobei aber hervorgehoben werden mag, dass eine vollständige Exstirpation bei der mangelnden scharfen Abgrenzung ganz unmöglich ist.

Die mikroskopische Untersuchung hat, obwohl an ziemlich zahlreichen Fällen von verschiedenen Autoren durchgeführt, bisher noch zu keinem einheitlichen Ergebnisse und besonders zu keiner definitiven Klärung über das Wesen und den Ursprung des Prozesses

geführt. Da jede weitere Beobachtung möglicherweise geeignet ist, diesem erwünschten Ziele näher zu kommen, will ich im folgenden das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung zweier Fälle mitteilen, von denen der eine in der Privatpraxis, der andere auf der Klinik meines Chef zur Beobachtung kam und die mir von ihm zum genaueren Studium freundlichst überlassen wurden. Ausserdem stellte er mir noch Präparate von einem dritten Falle aus seiner Sammlung zur Verfügung. Für die Liebenswürdigkeit, mit der er die vorstehende Arbeit ermöglichte, fühle ich mich Herrn Hofrat Fuchs zu wärmstem Danke verpflichtet, den ich auch an dieser Stelle zum Ausdruck bringe.

Die zwei von mir untersuchten Fälle beanspruchen noch dadurch das Interesse, als sie die nicht häufig beobachtete Kombination von (multiplen) Hautfibromen mit Rankenneurom darstellen; in dem einen Falle (II) war es auch möglich, beide Tumoren histologisch zu untersuchen und für die Lehre von der Identität der Prozesse einen neuen Beweis zu liefern.

Ich beginne mit den Krankengeschichten.

Fall I.

Bei der 18jährigen M. R. wird seit sieben bis acht Jahren eine Anschwellung der Lider des rechten Auges beobachtet, die langsam zunimmt und für die keine Ursache nachweisbar ist. Es besteht eine weiche Schwellung des temporalen Teiles der beiden rechten Lider, über der die Haut normal ist. Auch die Bindehaut zeigt ausser leicht samtartiger Beschaffenheit und geringer Röte keine pathologische Veränderung. Die Schwellung scheint hauptsächlich im subcutanen Gewebe zu liegen und lässt sich durch Fingerdruck zum Schwinden bringen. Eine ebenfalls flache, verdrückbare Erhebung der Haut liegt vom äussern Lidwinkel entfernt in der Schläfengegend. Es bestehen ausserdem vier bis fünf kleine Geschwülste am übrigen Körper, von denen Patientin nur eine am linken Vorderarm gelegene zeigte; sie ist flach, weich, etwas zusammendrückbar, nicht bläulich durchscheinend. Über andern noch kleinern am Halse und rechten Oberarme befindlichen ist die Haut leicht bräunlich pigmentiert. Erwähnt mag noch werden, dass die ganze Haut der Patientin ziemlich pigmentreich ist, mit stellenweiser fleckig umschriebener, sehr dunkler Pigmentierung, sicher aber besteht kein Xeroderma pigmentosum.

Die Operation (Ende Dezember 1903) bestand in einer Incision im Intermarginalsaume des untern und in einer zweiten, knapp über der Cilienreihe des obern Lides. Beide Schnitte vereinigten sich temporal vom äussern Augenwinkel. Von hier aus wurde die Geschwulst unter der Haut entfernt. Es war eine schwammige, rötlich weisse Gewebsmasse, die zum Teil auch den Tarsus zu ersetzen schien, so dass im Oberlide nach ihrer Entfernung die Conjunctiva blosslag. In der Gegend des äussern Lidmuskels stiess man auf ein Konvolut derber, gewundener Stränge, nicht

unähnlich verkalkten Arterien. Ein solches reicht tief in den lateralen Teil der Orbita, setzt sich in einen weit nach rückwärts ziehenden Strang fort, dessen Entfernung nicht vorgenommen wurde. Berührung oder Zug an diesen Strängen war trotz Kokaininjektion sehr schmerzhaft. Die Heilung verlief reaktionslos.

Fall II.

Die 13jährige, am 19. II. 1904 aufgenommene Patientin F. S. litt im Alter von fünf Jahren an Keuchhusten, worauf allmählich eine Schwellung des linken Oberlides und eine Ptosis sich ausbildete, die im Laufe der Zeit stetig zunahm. Der Zustand wechselt jedoch in seiner Intensität, so dass hier und da die sonst geschlossene Lidspalte sich etwas öffnet und die Pupille sichtbar wird. Die Geschwulst war nie spontan schmerzhaft, die Haut über derselben stets normal. Das linke Auge entzündet sich gelegentlich und schmerzt. In der Kreuzbeingegend befindet sich ebenfalls eine Geschwulst, die zufällig vor einem Jahre beim Waschen bemerkt wurde. Sonst war das Kind nie krank. Der Vater starb an einer Lungenkrankheit, die Mutter ist gesund, von den zehn Kindern, die sie geboren, kamen zwei tot zur Welt, eines starb mit einem Jahre an „Auszehrung", die übrigen sieben sind gesund.

Status praesens: Das gut genährte und kräftig entwickelte Mädchen zeigt eine Schwellung der Schläfengegend und des schlaff herabhängenden linken Oberlides, die so stark ist, dass beim gewöhnlichen Blicke gradeaus der Rand des untern Lides von ihm überdeckt wird. Seine vertikale Ausdehnung beträgt 40 gegen 30 mm rechts. Durch stärkste Frontalis-Kontraktion — eine Levatorwirkung fehlt ganz — kann die Lidspalte bis auf ungefähr 3 mm geöffnet werden, so dass der untere Rand der Pupille eben sichtbar wird. Die Schwellung ist durch eine nicht scharf begrenzte Geschwulst bedingt, die eine weiche teigige Konsistenz besitzt und durch Fingerdruck sich für kurze Zeit zum Verschwinden bringen lässt. Sie erstreckt sich nach aussen bis zur Haargrenze, füllt die pathologisch vertiefte Schläfengrube vollständig aus und greift unter dem auf eine dünne scharfrandige Knochenspange reduzierten Jochbogen in die Jochbeingrube über. Die Haut über der Geschwulst ist vollständig normal, lässt sich aber nicht von ihr abheben, weil sie bis ins Unterhautzellgewebe zu reichen scheint. Im Oberlide sind in ziemlicher Tiefe zwei geschlängelte, federkieldicke, harte Stränge fühlbar, die auf Druck schmerzhaft sind.

Keine Drüsenschwellung.

Der Bulbus zeigt eine Phlyktäne und ein frisches ekzematöses Infiltrat; er ist ungefähr 2 mm nach innen und 2 bis 3 mm nach abwärts gedrängt, doch ist seine Beweglichkeit bis auf die mechanische Behinderung normal. In den Massen der Orbita keine Differenz gegenüber der andern Seite.

Am rechten Auge bestehen durchaus normale Verhältnisse.

Interner Befund normal.

In der Sakralgegend, die bräunlich pigmentiert und behaart ist, fühlt man unter der vollständig normalen Haut eine in geringem Grade bewegliche, kirschgrosse, knorpelharte, höckrige, schmerzlose Geschwulst, die an einem dünnen harten Strange befestigt ist, der aus einer Stelle in der Wirbelsäule neben den Dornfortsätzen zu kommen scheint.

Der im Lide und der Schläfengegend befindliche Tumor wurde nach Anlegung eines Hautschnittes, der sich über seine ganze Länge erstreckte, herauspräpariert, wobei seine vollständig unscharfen Grenzen konstatiert wurden. Er bestand aus einem weichen, stellenweise fast gallertigen, wenig blutenden, weisslichen Gewebe, in dem die charakteristischen, derben, gewundenen Stränge in sehr grosser Anzahl eingebettet lagen. Jodoformtamponade, Naht. Nach einigen Tagen trat eine vorübergehende Sekretretention auf, die nach teilweiser Eröffnung der Wunde sehr bald behoben war, worauf dann der Heilungsprozess reaktionslos verlief.

Bei der Entlassung am 26. III. hing das Oberlid schlaff herab, die Haut dieses sowie der Schläfengegend verdickt, aber keine Tumormasse fühlbar.

Am 24. IV. wurde Patientin zu einer plastischen Operation des noch immer etwas vergrösserten Lides aufgenommen, die in Excision eines horizontal ovalen Streifens aus seiner ganzen Länge sowie eines dreieckigen Lappens aus seiner temporalen Hälfte bestand. Nach der reaktionslosen Heilung war die Lidspalte soweit offen, dass der untere Rand des Oberlides mit der Pupillenmitte zusammenfiel; eine aktive Beweglichkeit besass es jedoch nicht.

Beide durch die Operation gewonnenen Präparate gehören, wie schon aus dem identischen klinischen Bilde zu erwarten stand, derselben Tumorart an: In einem rötlichweissen, weichen, stellenweise fast gallertigen Gewebe, das nicht sehr gefässreich war, lagen die eingangs geschilderten derben weissen Stränge. Die Stücke wurden in Formol-Müller gehärtet, Teile davon nachträglich nach Finottis Vorschlag in Osmiumpikrinsäurelösung fixiert; die Schnitte (Celloidineinbettung) mit Hämalauneosin, Eisenhämatoxylin (nach Benda), Säurefuchsinpikrinsäure (nach van Gieson), Resorcinfuchsin (nach Weigert), endlich zum Nachweise der Nervenfasern nach der Methode von Weigert, Pal, Mallory gefärbt. Ferner wurden kleine Stückchen zerzupft.

Jeder der beiden, den Tumor zusammensetzenden Bestandteile — die Matrix und die Stränge — machten, wie das Studium zahlreicher mikroskopischer Präparate zweifellos ergab, für sich im Verlaufe des Wachstums eine ununterbrochene Reihe von Veränderungen durch, die zwischen zwei extremen Typen liegen. Aus diesem Grunde kann in dem histologischen Teile der vorliegenden Arbeit nicht durch trockene Beschreibung vieler untersuchter Schnitte dem Leser ein anschauliches Bild von dem Wesen der Erkrankung gegeben werden, sondern nur dadurch, dass in continuo die auf Grund genauer Durchsicht der Präparate gewonnenen Vorstellungen von dem Schicksale eines jeden der beiden die Geschwulst aufbauenden Elemente gesondert geschildert werden.

Wir beginnen mit dem wichtigeren Teile, den Knoten und Strängen. Schon eine schwache Vergrösserung lässt unzweideutig

erkennen, dass wir es mit markhaltigen Nerven zu tun haben, die in einer charakteristischen pathologischen Veränderung begriffen sind. Obgleich es zwar unmöglich ist, auch nur annähernd die normalerweise im subcutanen Gewebe der Schläfengegend und des Augenlides vorhandenen Nerven ziffernmässig zu bestimmen, so fällt doch auf den ersten Blick der ungeheure Reichtum dieser Gebilde in den vorliegenden Präparaten auf. Es scheint geradezu ein dichtes, engmaschiges Netzwerk derselben die ganze Masse des excidirten Stückes auszumachen. (Über diesen Punkt und die darüber herrschenden Ansichten soll später ausführlich gesprochen werden.)

Zunächst finden wir nur in sehr geringer Zahl normale Nerven; in überwiegender Mehrzahl weisen sie pathologische Veränderungen auf, die in einer Wucherung der endoneuralen, zwischen den einzelnen Fasern gelegenen Zellen bestehen. Es kommen dadurch entweder (auf Querschnitten) mehr weniger zentralen rosettenähnliche Bilder zu stande, oder es erstreckt sich dieser abnorme Zellreichtum über den ganzen Nervenquerschnitt. In einem spätern Stadium lässt der nunmehr auf ein grösseres Volumen angewachsene Nerv deutlich drei Schichten unterscheiden: um einen durchaus nicht immer zentral gelegenen Kern, der aus den Nervenfasern und der endoneuralen Zellmasse besteht, liegt eine Zone dicht netzartig verflochtener Bindegewebszellen, deren Kern oft als lange, stäbchenförmige Gebilde erscheinen, die entweder parallelachsig, oder auf Querschnitten zwiebelschalenartig angeordnet, oder auch in den verschiedensten Schlängelungen über- und nebeneinander gelagert sind. Zwischen ihnen liegen ziemlich spärliche blässer gefärbte, grosse ovale oder runde Kerne, die protoplasmareicheren rundlichen Zellen angehören, welche endothelartigen Charakter besitzen. Den Abschluss des Stranges nach aussen bildet eine dichtgefügte, im Vergleich zur eben beschriebenen Schicht kernärmere Bindegewebskapsel von konzentrischem Baue, deren peripherste Lagen mit der Umgebung zusammenhängen. In diesem Stadium zeigen die markhaltigen Nervenfasern zum grossen Teile schon Degenerationsformen: unregelmässige, wellige Begrenzung, Einschnürungen, unregelmässige Färbung der Markmäntel und beginnenden stellenweisen Zerfall derselben.

Hervorgehoben sei ferner, dass die Dicke der einzelnen Stränge mit der Zahl der Nervenfasern und der Mächtigkeit des zentralen Kernes in gar keinem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnisse steht, die perineurale Wucherung, als welche ja die zweite Schicht aufzufassen ist, somit als ein vollständig selbständiger pathologischer

Prozess sich darstellt, dessen Intensität von den betreffenden Nervenelementen ganz unabhängig ist[1]).

Im weitern Verlauf ändert sich nun das Aussehen der mittlern Schicht; ihr Gefüge wird immer lockerer, die langgestreckten Bindegewebszellen treten auseinander, wachsen zu verzweigten dünnen Fibrillen aus, die in stark welligem Verlaufe sich zu einem Netzwerke verflechten, dessen Maschen jedoch bei weitem nicht nur von den Zellkernen, sondern zum grossen Teile auch von einer mit Eosin gleichmässig gefärbten glasigen Masse ausgefüllt sind, in der deutliche Vakuolenbildung sichtbar ist. Gleichzeitig tritt die zweite, oben erwähnte, endothelartige Zellgattung immer mehr in den Vordergrund; die Zellen nehmen ganz kolossale Dimensionen an, ihr Protoplasma färbt sich ungleichmässig, es treten in ihm Hohlräume oft in mehrfacher Anzahl nur durch dünne Scheidewände getrennt auf, oder durch Schwund derselben (die dann an den stehengebliebenen Resten erkennbar) konfluieren die einzelnen Vakuolen zu einer einzigen, die bis auf einen schmalen Protoplasmarandsaum und den an die Peripherie gedrängten Kern den ganzen Zellleib einnimmt. Stets ist der Inhalt der Höhlen ungefärbt, hell und klar. Diese Zellen sind die zuerst von Langhans und Kopp[2]) im Nervensystem und besonders den peripheren Nerven von Hunden nach Exstirpation der Schilddrüse beschriebenen sog. Blasenzellen, die von denselben Autoren später auch bei Cachexia thyreopriva in den peripheren menschlichen Nerven gefunden wurden, deren Entstehung jedoch von Ott, Weiss als von dem Kropfgifte oder der Schilddrüsenfunktion überhaupt ganz unabhängig nachgewiesen wurde, ja Schultze sieht sie als normalen Bestandteil des Nervengewebes an. Sie stellen offenbar Degenerationsprodukte der Endothelzellen der interfibrillären Lymphspalten dar und dürfte ihr Auftreten eine Teilerscheinung der myxomatösen Entartung sein, die sich in der Folge in dem ganzen Strange abspielt (vgl. später).

Die Nervenfasern werden immer spärlicher, zeigen deutlichere Degenerationszeichen, Lantermannsche Einschnürungen, stellenweise gänzlichen Zerfall, werden durch dichterstehende Zellen bindegewe-

[1]) Diese Tatsache widerspricht der Ansicht von Lagrange und Audry-Lacroix, welche ein stets gleichbleibendes Missverhältnis zwischen Nerv und seiner Scheide betonen, und diesen ihrer Meinung nach bestehenden Parallelismus zwischen Nerven- und Bindegewebe als Argument gegen die Bezeichnung Neurofibrom anführen, welche nur dann berechtigt wäre, wenn die der Neubildung des Bindegewebes die Hauptrolle zukäme.

[2]) Virchows Archiv, 128. und 129. Bd.

bigen Charakters mit langgestreckten Kernen und feinen spitzen protoplasmatischen Enden immer weiter auseinander gedrängt, so dass sie nicht mehr auf einen streng umschriebenen, mehr oder weniger zentralen Bezirk beschränkt bleiben. In diesem Stadium ist diese innerste Schicht des Stranges die kernreichste; die Kapsel bleibt unverändert oder wird höchstens kernärmer und dichter gefügt. Während sich nun im weitern Wachstumsverlaufe der Geschwulst das Volumen der einzelnen Stränge um das vielfache vergrössert, schwindet die zentrale, innerste Schicht immer mehr, wogegen sich die mittlere beträchtlich ausdehnt, dabei aber stets weitmaschiger und kernärmer wird, so dass schliesslich der ganze Strang aus einem gleichmässig myxomatösen Gewebe besteht, das aus sehr stark wellig verlaufenden, ganz an elastische Fasern erinnernden, mit spärlichen, kleinen Spindelkernen besetzten Fibrillen aufgebaut ist, die sich unter den verschiedensten Richtungen durchkreuzen, in ihren Maschen die schönsten Blasenzellen, sowie eine geronnene, sehr schwach tingierte Masse beherbergen. Von Nervenfasern sind nur hier und da Bruchstücke sichtbar, die von ihrer ursprünglichen, mehr oder weniger mit der Längsachse des Stranges übereinstimmenden Verlaufsrichtung abweichend regellos angeordnet sind. Von sonstigen Elementen sind in den Knoten noch ziemlich zahlreiche Kapillaren und kleinste Gefässe, sowie elastische Fasern, letztere aber in sehr geringer Anzahl lediglich in der Kapsel, zu erwähnen. Weder die Zupfpräparate, noch die verschiedenen Färbungen liessen besonders in den Anfangsstadien das Vorhandensein von marklosen Fasern erkennen. Von Wichtigkeit ist, dass der eben geschilderte Prozess an den Nervenstämmen jeglicher Grösse, bis zu den kleinsten Zweigchen sich in gleicher Weise abspielt, ferner dass auf ein und demselben Präparate nebeneinander alle Stadien sichtbar sein können, doch ist zu bemerken, dass im allgemeinen wohl die einzelnen Stadien mit ihren charakteristischen Veränderungen insofern mit dem Wachstum der ganzen Geschwulst gleichen Schritt halten, als die eine oder andere Stufe wenigstens in Stücken der Geschwulst vorwiegend vertreten ist. So zeigen in dem bei weitem grösseren Tumor im Falle II die Stränge hauptsächlich das Endstadium, den myxomatösen Charakter, während im Falle I ausser — wenn auch spärlichen — normalen Nervenfasern, die Anfangsstufen des pathologischen Prozesses vorherrschen.

Wir gehen nun zur Besprechung der Veränderungen über, die an der Matrix des Tumors sich abspielen. Im allgemeinen lässt sich behaupten, dass diese von einer pathologischen Metamorphose

befallen ist, welche in ihrem Verlaufe derjenigen in den Strängen ähnelt und ebenfalls mehrere Stadien erkennen lässt; allerdings besteht dieser Parallelismus nur bezüglich der formellen, nicht aber der zeitlichen Verhältnisse. Ich halte es für um so wichtiger, darauf näher einzugehen, als diese Tatsache bisher noch in keiner Bearbeitung des gleichen Themas eingehend gewürdigt zu sein scheint, dass nämlich in der Matrix des Neuroma plexiforme ein in sich abgeschlossener Krankheitsprozess abläuft, der möglicherweise mit dem an den Nervenstämmen beobachteten in einem gewissen kausalen Zusammenhange steht, und meines Erachtens für die Auffassung der ganzen Erkrankung von Wichtigkeit ist.

Das subcutane, bzw. bei tiefer sitzenden Rankenneuromen, das intermuskuläre Binde- und Fettgewebe zeigt in der Umgebung der jungen Knoten und Stränge keine auffallenden Veränderungen, vor allem sind die Gefässscheiden normal, oder höchstens in ganz geringem Grade kernreicher, eine namhafte Proliferation ihrer zelligen Elemente ist aber keineswegs sichtbar. Ebensowenig konnte diese an den bindegewebigen Hüllen der Tränendrüsenacini nachgewiesen werden, die in Fall I in reichlicher Anzahl mitentfernt wurden. Um die Ausführungsgänge niederster und höherer Ordnung, die in den Schnitten lagen, war wohl oft eine Zellwucherung bindegewebiger und seltener endothelialer Natur zu konstatieren, die ganz an das Bild junger Stränge erinnerte, die Nervenfärbung zeigte auch tatsächlich, dass ausnahmslos im Innern derselben markhaltige Nervenfaserbündel verliefen, die allerdings oft von Gefässen begleitet waren. Ungefähr parallel mit dem beginnenden Auflockerungsprozess in den Knoten und Strängen findet in der Matrix eine Zellverdichtung statt, die ganz den Typus der sogenannten weichen Fibrome besitzt: dichtgedrängte Bindegewebszüge mit ausserordentlichem Reichtum an spindeligen, protoplasmaarmen Zellen füllen den Raum zwischen den lockeren, abgekapselten Strängen aus; grosser Gefässreichtum, besonders an Kapillaren, deren Wände wohl hier und da bindegewebig verdickt erscheinen, aber meist direkt in die Zellmasse eingebettet liegen, so dass es bei dem fast durchweg gleichartigen Charakter der Zellen schwer ist, ihren Ursprung von den Gefässscheiden allein herzuleiten, wie dies u. a. Finotti tat. Diesem Stadium folgt wie in den Strängen ein Auflockerungsprozess mit ödematöser Durchtränkung und myxomatöser Degeneration, indem zwischen den Bindegewebsfasern und Zügen unregelmässige Spalträume auftreten, die mit geronnener homogener Masse erfüllt sind. Gleichzeitig beobachtet

man deutlich das Auftreten von Blasenzellen und einen auffallenden Reichtum an Lymphbahnen, die zum Teil ganz mächtige Dimensionen annehmen und gewiss nicht durchweg präformiert, sondern teilweise neugebildet sind. Diese sind sowohl endothelbekleidete Lymphgefässe, als auch unregelmässige Lymphräume, innerhalb welcher oft durch Brücken mit den Wänden verbundene Stränge (bzw. auf Querschnitten Inseln) fibromatösen Gewebes sich befinden, so dass stellenweise der histologische Befund eines Lymphangioms resultiert. Dieser Befund ist sicher kein zufälliger und erklärt zwanglos die Weichheit und das in Fall II beobachtete An- und Abschwellen des Tumors, sowie die auch von andern Autoren angegebene Verdrückbarkeit der teigigen Schwellung, welche die ursprüngliche Diagnose „Lymphangiom" eigentlich rechtfertigt. In dem Endstadium besteht somit das Bild eines myxomatösen Fibroms sowohl an den einzelnen abgekapselten Knoten und Strängen, als auch in dem zwischen ihnen liegenden Gewebe.

Überblicken wir den beim Rankenneurom durch das Mikroskop festgestellten Vorgang, wie er auf Grund der zwei von uns untersuchten Fälle in Erscheinung tritt, so lässt er sich in Kürze dahin zusammenfassen, dass sich in den überaus (wahrscheinlich pathologisch) zahlreichen Nervenfasern jeglichen Kalibers eine endo- und perineurale Wucherung abspielt, in deren Verlaufe es zum Untergange der nervösen Elemente, zur hydropischen Degeneration der endothelialen Lymphspaltenauskleidung (Blasenzellen) und zur myxomatösen Degeneration des neugebildeten Bindegewebes kommt. — In dem Zwischengewebe, der Matrix, des Tumors findet eine diffuse sogenannte weiche Fibromatose statt, die wenigstens in unserem Falle mit Bildung von Lymphangiektasien einhergeht.

Der typische Verlauf eines Rankenneuroms ist die allmähliche schleimige Entartung, die sowohl das Grundgewebe, als auch die Nervenstämme bis in ihre feinsten Ausläufer ergreift.

Diese Auffassung gewannen wir aus der mikroskopischen Untersuchung zweier Fälle, die zwar denselben pathologischen Prozess darboten, von denen jedoch der eine die Anfangsstadien, der andere den Endausgang darstellte[1]).

[1]) Nach Abschluss dieser Untersuchungen kam ich durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Sachsalber in Graz in den Besitz eines dritten Neurofibroms des Lides und der Orbita. Es ist der von ihm 1897 beschriebene Fall (vgl. Literatur),

Die gegebene mikroskopische Schilderung erklärt aber auch eine für die klinische Diagnose wichtige Tatsache, dass nämlich, wie dies gerade bei unsern beiden Kranken der Fall war, von den Strängen nichts oder fast gar nichts zu fühlen war, und daher infolge der Kompressibilität und Weichheit die Diagnose Lymphangiom gestellt wurde. — Die Fühlbarkeit der Knoten hängt ja, wie nach dem oben Gesagten leicht erklärlich ist, von dem Stadium des Prozesses ab; es werden also bei ausgedehnter Auflockerung und myxomatöser Degeneration die Stränge sich bezüglich ihrer Konsistenz von ihrer Umgebung kaum oder gar nicht unterscheiden, bzw. nur jene fühlbar sein, die noch in den Anfangsstadien der Entwicklung sich befinden.

Auf Grund des histologischen Befundes können wir der Beantwortung einiger Fragen nähertreten, welche für das Wesen des Prozesses von Bedeutung sind — und zwar vor allem die nach dem Ursprungsorte des Neuroms im allgemeinen, des Rankenneuroms im besonderen.

Über den Ausgangspunkt des Neuroms stehen sich zurzeit mehrere Ansichten gegenüber. Die älteste, von Recklinghausen inaugurierte, als deren bedeutendste Anhänger ich u. a. Marchand, Genersich, Hürthle, Passavant, Kriege, Kyrieleis, Pozomorski, Westfalen anführe, betrachtet eine Proliferation der Nervenscheiden als das Wesentliche und Typische des pathologischen Prozesses und bezeichnet demgemäss diese Geschwulst als „Fibrom der Nervenscheiden", bzw. „terminales Neurofibrom", wie sich Recklinghausen ausdrückt, der die Ursprungsstätte in die Cutisnerven verlegt.

Auf demselben Standpunkte steht endlich auch in letzter Zeit Borst in seiner ausgezeichneten „Lehre von den Geschwülsten", indem er die plexiformen Neurome in dieselbe Gruppe wie die sogenannten multiplen Hautfibroneurome, nämlich zu den falschen oder Pseudoneuromen rechnet, und sie als „Fibromatose der Nervenscheiden" auffasst, und den Ausdruck Neurofibrom als unstatthaft erklärt, weil nur das Bindegewebe, nicht aber auch die Nerven selbst wuchern. — Gegen die Bezeichnung als solche wendet sich, wie oben bemerkt, auch Lagrange und Audry-Lacroix, allerdings mit einem meiner Ansicht nach nicht so unzweifelhaften Argumente. — Es sind dies

von dem einige Stücke noch nicht untersucht waren. Das mikroskopische Studium derselben ergab vollständige Übereinstimmung mit dem Befunde meiner zwei Fälle.— Für die freundliche Überlassung danke ich Herrn Dr. Sachsalber auch an dieser Stelle herzlichst.

aber nur Differenzen, die sich nicht um das Wesen des Prozesses, sondern nur um den dafür zu gebrauchenden Namen handeln. — Eine prinzipiell entgegengesetzte Auffassung haben Ziegler, Klebs, Birch-Hirschfeld, Bruns, Soyka, Axel-Key, Czerny, v. Winiwarter, die für eine mit der Bindegewebswucherung parallel verlaufende Neubildung von (marklosen und markhaltigen) Nervenfasern eintreten, so dass nach ihrer Ansicht die in Rede stehenden Tumoren den echten Neuromen zuzuzählen wären. — Knaus hingegen betont die zum mindesten sehr schwere Möglichkeit, fibröse Neubildungen von amyelinen Neuromen sicher zu unterscheiden, und citiert die von Virchow aufgestellten Charakteristica für die marklosen Fasern: parallele Nebeneinanderlagerung und Vereinigung zu Faserbündeln, deren Einzelquerschnitt rundlich ist, und deren Kerne schmal, oval, reichlich und sehr regelmässig zu Zügen angeordnet erscheinen.

Finotti endlich unterscheidet zwei vollständig getrennte Arten von Neuromen, die „abgekapselten, weichen Neurome", die eine endo- und perineurale Wucherung darstellen (dazu gehören u. a. auch die Rankenneurome), und die „infiltrierenden harten Neurome", die ihren Ausgang von den Gefässscheiden nehmen. Diese Ansicht vertreten weiter auch Jordan, Sachsalber, während Lahmann, Philipson und Herczel ausserdem noch eine sekundäre Beteiligung der Hautdrüsen und Haarfollikel annehmen, was übrigens auch Recklinghausen und nach ihm Czerny und Winiwarter als accidentellen Vorgang in den von ihnen beschriebenen Tumoren konstatierten. Soweit die herrschenden Lehren! Sehen wir nun, wie weit und mit welcher von ihnen wir unsere Befunde in Einklang bringen können.

Bezüglich des eigentlichen Rankenneuroms herrscht ja unter sämtlichen Autoren, die sich mit diesen Tumoren beschäftigten, insofern eine Übereinstimmung, als sie durch Wucherung des Endo- und Perineuriums entstanden erklärt werden. (Die Auffassung Passavants, der ihren Ursprung aus dem fibrinreichen Exsudat zwischen den Nervenfasern herleitet, sei hier nur als historisches Kuriosum erwähnt.)

Anders jedoch verhält sich die Sache rücksichtlich der Beteiligung der Nervenfasern selbst an dem Aufbau der Geschwulst, wie oben kurz skizziert wurde. An meinen Präparaten ist nun der Reichtum an Nervenästen und damit an Strängen ganz ausserordentlich, nicht aber an Nervenfasern innerhalb der einzelnen Stränge und Knoten, so dass ein pathologisches Verhältnis wohl mit Recht behauptet werden darf; dagegen war von einer Teilung der Nervenfasern trotz genauesten Studiums weder an den Schnitten noch Zupfpräpa-

raten die mindeste Spur zu sehen. Auf diese Verhältnisse weist schon Kriege hin, der ausdrücklich hervorhebt, dass im Neuroma plexiforme aufs deutlichste hypertrophische Nervenstämmchen nachweisbar seien, wofür die (übrigens auch von Ziegler zur Stütze seiner Ansicht [vgl. oben] betonte) Schlängelung der Stränge als Ausdruck ihrer pathologischen Verlängerung und die Verdickung der Markscheide sprechen. Die Zahl der Nervenfasern habe aber sicherlich nicht zugenommen, daher die Annahme einer Hyperplasie ungerechtfertigt sei. Diese Nervenhypertrophie müsste man, meiner Ansicht nach, als Vorstadium und vielleicht Urgrund der pathologischen Entwicklung der Stränge (endo- und perineuralen Hypertrophie) ansehen.

Was das weitere Schicksal der Nervenfasern in dem pathologischen Prozesse anlangt, so steht wohl die Mehrzahl der Autoren auf dem Standpunkte der Kompressionsatrophie, der hauptsächlich dadurch erklärlich ist, dass von ihnen nervenlose Stränge nicht gefunden wurden. Ich kann nun mit Sicherheit behaupten, dass es im Endstadium — der myxomatösen Degeneration des ganzen Querschnitts — zu einem vollständigen Schwunde der nervösen Elemente kommt, Befunde, die auch Tietze, Katz, Enrique Lopez, Cartaz erhoben haben, so dass letzterer der Ansicht ist, der Schwund der Nervenfasern sei das letzte Stadium der Entwicklung des Neuroma plexiforme. Und zwar möchte ich mich diesbezüglich auf Schnittserien berufen, für welche also die Vermutung Sachsalbers gegenüber den Katzschen Befunden (dass es sich um Schnitte ausserhalb des zentralen nervenfaserhaltigen Kernes der Stränge handelt) nicht gültig ist.

Wenn nun diese, durch Erfahrungen anderer gestützte Tatsache zu Recht besteht, so ist es nach dem mikroskopischen Aussehen der Stränge, die im Verlaufe des Wachstums eine stetig zunehmende Auflockerung ihres Gefüges zugleich mit myxomatöser Entartung erfahren, ganz unerfindlich, wie diese weiche, lockere Masse zu einer sekundären Atrophie der Nervenfasern führen sollte; auch von einer Kompression durch die relativ härtere Umgebung kann keine Rede sein. Die degenerierten Stränge sind durchaus nicht zusammengedrückt, im Gegenteil, ihre Kapsel ist prall gespannt, durchaus nicht gefaltet, was ja sonst der Fall sein müsste. Auch fühlt sich ja der Tumor teigig weich, oft gallertig an.

Es bleibt also nur übrig, den endlichen Schwund der Nervenfasern als zum Wesen des Prozesses gehörig zu betrachten, womit die Behauptung von dem passiven Verhalten der Nervenfasern (Heusinger, Westfalen, Genersich, Kriege, Sachsalber, Finotti)

durch die Meinung zu ersetzen sein wird, dass wenigstens in den von mir untersuchten Fällen die zunächst hypertrophierten Nervenstämme der Degeneration und schliesslich dem vollständigen Untergange verfallen; retrograde Veränderungen, die ja übrigens bei andern Gewebshypertrophien auch beobachtet werden.

Wir kommen nun auf eine andere interessante Seite unserer Fälle zu sprechen, nämlich die nicht allzu häufig beobachtete Kombination von Rankenneurom und knotigen Neurofibromen; in der ersten der hier in Rede stehenden Beobachtungen waren es die sog. multiplen Hautfibrome, in der zweiten der sakrale Tumor. Während in jenem Falle die mikroskopische Untersuchung wegen verweigerter Exstirpation unmöglich war, konnte sie in diesem ausgeführt werden und ergab sich, wie ausführlich dargelegt werden soll, eine vollständige histologische Übereinstimmung mit dem Rankenneurom.

Bei der Entfernung des ungefähr haselnussgrossen Knotens in der Sakralgegend, die nach dem Hautschnitte durch stumpfe Präparation aus dem Unterhautzellgewebe ausgeführt wurde, zeigte sich, dass er an einem harten Strange von kaum Federkieldicke hing, der sich knapp vor dem Eintritte in den Tumor in mehrere Zweige auflöste, die ebenfalls dahin ausstrahlen, offenbar also einen Nervenstamm darstellte. Die Geschwulst war unregelmässig höckrig, scharf abgekapselt, gelblichweiss, an den Rändern durchscheinend wie Gallerte; die Konsistenz erschien ziemlich hart, doch hatte man beim Drucke das Gefühl von Pseudofluktuation, als ob man eine prall gespannte, mit zähflüssigem Inhalte gefüllte Blase vor sich hätte. Der Durchschnitt ergab ein weissliches, gallertiges, fast blutleeres Gewebe, das über die Schnittfläche unregelmässig vorquoll. Fixation in Müller-Formol, Nachhärtung in Osmium-Pikrinsäure. Die mikroskopische Untersuchung ergab neben dem Hauptknoten eine Anzahl kleinerer, teils gewundener strangförmiger, teils knotiger Gebilde, deren Struktur absolut identisch mit den Strängen und Knoten des Rankenneuroms aus der Temporopalpebralgegend war und zwar verschiedene Stadien der Entwicklung aufwies, so dass ich mir deren genaue Beschreibung füglich ersparen kann.

Der grosse Knoten ist zusammengesetzt aus einem mehr oder weniger dicht verflochtenen fibrösen, kernarmen Balkenwerke, in dessen Maschen sich Endothelien, Blasenzellen und mucinhaltiges Serum befinden. Besonders in den peripheren Teilen ist deutliche Abnahme der fibrösen Balken, also Auflockerung und ausgedehnte myxomatöse Degeneration sichtbar. Es unterscheidet sich vom typischen Ranken-

neurom in seinem Endstadium nur durch das verhältnismässig dichtere fibröse Balkenwerk, stellt also ein typisches, sog. Neurofibrom dar.

Schliesslich soll noch kurz auf die elephantiastische Verdickung hingewiesen werden, welche die Haut, die Sitz der Rankenneurome ist, stets darbietet. Wir haben bei der Schilderung des histologischen Befundes ausgeführt, dass dieser dem sog. weichen Fibroma myxomatodes entsprach und in Fall II, der im allgemeinen in der Entwicklung vorgeschrittener war, mit lymphangiektatischen Veränderungen kombiniert war, von denen dahingestellt bleiben muss, ob sie immer dem Endstadium des Prozesses, also dessen Wesen angehören, wofür allerdings manches sprechen würde. Ich will über die nahen Beziehungen der Erkrankungen weiter kein Wort verlieren und glaube am besten mit den Worten von Esmarch-Kulenkampf schliessen zu können, welche diesbezüglich folgendes sagen: „Dem Neurofibrom, der Lappenelephantiasis und dem plexiformen Neurofibrom liegt ein einheitlicher Prozess, gleichsam eine fibromatöse Diathese zu Grunde; es würde demnach die fibromatöse Diathese, sei es infolge verschiedenartiger angeborener Anlage, sei es infolge von Verschiedenheiten äusserer Reizeinwirkungen, das eine Mal mehr zur Erkrankung der Scheiden der Hautnerven und der übrigen Hautgebilde, das andere Mal mehr zu einer solchen an den Nervenstämmen führen, oder endlich es kann sich die Erkrankung an beiden Gewebssystemen gleichzeitig und an demselben Individuum offenbaren. . . Mit einer ganz besonderen Vorliebe kombiniert sich mit den lappen- oder beutelförmigen elephantiastischen Tumoren und multiplen kleinen knotigen Fibromen der Nerven eine eigenartige pathologische Veränderung der Nervenstämme und -Geflechte, das sog. plexiforme Neurom, und stellen sich hierdurch die nahen Beziehungen aller genannten Leiden untereinander und zu der angeborenen Elephantiasis, die man aber deshalb als neuromatöse bezeichnet, her.“

Zum Schlusse füge ich eine tabellarische Zusammenstellung aller bisher in der Literatur vorfindlicher Fälle von Rankenneurom der Lider und Schläfengegend bei.

Name des Autors	Ort der Publikation	Klinische und histolog. Diagnose	Besondere Bemerkungen
Billroth	Arch. f. klin. Chir. 1863.	Rankenneurom d. Temporopalpebralgegend.	Auf Druck schmerzhaft.
Billroth	Arch. f. klin. Chir. 1869.	Rankenneurom d. Temporopalpebralgegend.	

Name des Autors	Ort der Publikation	Klinische und histolog. Diagnose	Besondere Bemerkungen
Bruns	Arch. f. klin. Chir. 1870. Cit. in Wecker-Landolt. IV. S. 852.	5 Fälle von Rankenneurom der Temporopalpebralgegend, einer davon auch orbital.	Auf Druck schmerzhaft; die 3 ersten Fälle betreffen 3 Geschwister, deren Mutter multiple Neurome hatte.
Barbieri, Rizzoli	La clinique chirur. de Rizzoli. Paris 1872.	2 Fälle von Rankenneurom der Temporopalpebralgegend.	
Marchand	Virchows Arch. 1877. (Bd. LXX.)	Rankenneurom der Temporopalpebralgegend.	Auf Druck schmerzhaft.
Labbé	Bull. de la soc. de Chir. de Paris. 1882.	Rankenneurom der Temporopalpebralgegend.	
Socin	Jahresber. des Spitales Zürich. Basel 1882.	2 Fälle von Rankenneurom der Temporopalpebralgegend. Kein histologischer Befund.	
Lahmann	Virchows Arch. 1885. (Bd. CI.)	2 Fälle von Rankenneurom der Temporopalpebralgegend.	
Fochier-Audry	Lyon médical. 1891.	2 Fälle.	
Delens	Bull. de la Soc. de Chir. à Paris. 1891.	2 Fälle.	
Herczel	Zieglers Beitr. VII. 1890.	2 Fälle.	
De Schweinitz	Transact. of the americ. ophth. Soc. XXVII. 1891.	2 Fälle.	
Poncet-Collet	Gaz. hebdom. 1893.	2 Fälle.	
Dessauer	Thèse de Lyon. 1894.	2 Fälle. Keine histolog. Untersuchung.	Multiple Hautfibrome.
Panas	Traité des malad. des yeux. 1894.	3 Fälle.	
Rollet-Jeacqueau	Arch. prov. de chir. 1895.	Temporopalpebrales und orbitales Rankenneurom.	Das Auge selbst gesund.
Sachsalber	Beiträge z. Augenheilk. 1897.	Temporopalpebrales und orbitales Rankenneurom.	An den Nervenstämmchen des Bulbus selbst pathologische Veränderungen.
De Vincentiis	Lavori della clin. ocul. di Napoli. 1897.	Temporopalpebral. R. N.	
Katz	v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1898.	Temporopalpebral. R. N.	
Snequirew	Arch. d'Opht. 1900.	Temporopalpebral. R. N.	

Name des Autors	Ort der Publikation	Klinische und histolog. Diagnose	Besondere Bemerkungen
Delfosse	Bull. de la soc. anat. clin. de Lille. Mai 1902.	Temporopalpebral. R. N., nicht histol. untersucht.	
Lopez	Recueil d'opht. 1902.	Temporopalpebral. R. N., N. pl. amyelinicum?	
Aurand	Soc. de sciences med. de Lyon. 1902.	Temporopalpebral. R. N., keine histolog. Untersuchung.	
Duclos	Soc. d'opht. de Paris. 1903.	Temporopalpebral. R. N.	
Snell	Ophth. Soc. of the U. Kingdom. 1903.	3 Fälle, davon einer auch orbital.	In dem Falle von orbitalen R. N. waren auch die Nerven d. Sklera und des Uvealtractus verdickt.
Frujiuele	Annali di Ottalmol. 1904.	Temporopalpebrale und orbitale Geschwulst.	

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XI, Fig. 1—3.

Fig. 1 stellt den Durchschnitt durch eine Partie des Tumors von Fall I dar. In einem normalen Zwischengewebe sieht man neben Muskelbündeln und Gefässen die dichtgedrängten Quer- und Schiefschnitte von abgekapselten Knoten und Strängen, die durchweg um den zellreichen, dichtgefügten Kern mit seinen markhaltigen Nervenfasern eine lockere, kernärmere Zone aufweisen.

Fig. 2 ist einem Präparate von Fall II entnommen. Ausser den Quer- und Schiefschnitten der locker gefügten Stränge und Knoten, an denen keine dichtere Kernzone sichtbar ist, fällt der enorme Reichtum an Lymphräumen auf, die zum Teil Lymphgefässe, zum Teil unregelmässige Hohlräume darstellen. Das Zwischengewebe ist in beginnender Auflockerung begriffen und zeigt den Bau eines weichen Fibroms.

Fig. 3 gibt bei starker Vergrösserung einen Teil eines Stranges im Endstadium wieder: ein wirres, lockeres Geflecht welliger, feinster, kernarmer Fibrillen, in dessen Maschen die schönen Blasenzellen in reicher Zahl liegen.

Wien, Juli 1904.

Über das Verhalten der Pupillen nach Entfernung der Grosshirnhemisphären, des Kleinhirns, bei Reizung der lateralen Partien der Medulla oblongata und des Trigeminus auf Grund experimenteller Untersuchungen bei der Katze und dem Kaninchen.

Von

L. Bach und H. Meyer
in Marburg.

Die vorliegende Arbeit bildet eine Fortsetzung der in diesem Archiv Bd. LV, 3. Heft und Bd. LVI, 2. Heft mitgeteilten Untersuchungen der Verfasser.

Wir beschränken uns hier darauf, eine Anzahl unserer Experimente zu beschreiben und die daraus sich ergebenden Schlüsse zu ziehen. Von einer eingehenden Berücksichtigung der Literatur haben wir abgesehen, es soll dies später in einer grösseren zusammenfassenden Darstellung geschehen.

Experimente am Grosshirn.

1. Versuch.

Grosse Katze. Tracheotomie. Künstliche Respiration und Äthernarkose mittels des früher angegebenen Apparates für künstliche Respiration. (Arch. f. experiment. Pathologie u. Pharmakologie Bd. XLVII, S. 426.)

Trepanation des Schädels lateral, nahezu vollständige Entfernung des Os parietale der linken Seite. Entfernung der linken Grosshirnhälfte mittels breiten Spatels.

Nach der Entfernung der linken Grosshirnhälfte war die linke Pupille vorübergehend etwas enger als die rechte. Lichtreaktion an beiden Pupillen prompt vorhanden.

Bei Erregung des Tieres erfolgte deutliche Erweiterung beider Pupillen.

Freilegung sowohl des linken als des rechten Ischiadicus.

Elektrische Reizung des rechten und des linken Ischiadicus mit verschieden starken Strömen bewirkte beiderseits deutliche Erweiterung der Pupille.

Sektion: Das linke Grosshirn war bis auf das vorderste Ende des Riechlappens abgetragen. Das Corpus geniculatum externum zeigte lateral eine geringe Verletzung. Vierhügel intakt. Trigeminus, Oculomotorius, Optikus unverletzt.

Ergebnis: Die Entfernung der linken Grosshirnhälfte hatte auf den Ablauf der Lichtreaktion der Pupille keinen ersichtlichen Einfluss. Die Erweiterung der Pupillen auf sensible Reize erfolgte beiderseits in gleichem Grade.

---

2. Versuch.

Grosse Katze. Tracheotomie. Künstliche Respiration und Äthernarkose wie zuvor.

Entfernung des linken Os parietale.[1] Entfernung beider Grosshirnhemisphären mit Eviscerationslöffel bis auf einen kleinen Rest an der Basis, um die Gefässe der Hirnbasis, Chiasma usw. zu schonen. Elektrische Reizung des freigelegten linken Ischiadicus bewirkt keine Änderung an den Pupillen. Die auf Licht prompt reagierenden Pupillen blieben nach der Entfernung des Grosshirns andauernd zwischen mittlerer und maximaler Weite.

Nun wird noch das Kleinhirn freigelegt und entfernt. Bei der Entfernung des Kleinhirns tritt nahezu maximale Mydriasis ein, jedoch nur von kurzer Dauer.

Sektion: Grosshirn beiderseits bis auf einen schmalen Rest an der Basis entfernt. Das Corpus geniculatum laterale war beiderseits lateral etwas verletzt. Vierhügel intakt. Kleinhirn bis auf einen kleinen Rest des Wurms entfernt. Nervus oculomotorius beiderseits unverletzt.

Ergebnis: Nach nahezu vollständiger Entfernung beider Grosshirnhemisphären erfolgte keine Pupillenerweiterung mehr auf sensible Reize. Entfernung beider Grosshirnhemisphären sowie des Kleinhirns übte auf den Ablauf der Lichtreaktion der Pupillen keinen ersichtlichen Einfluss aus.

Experimente am Kleinhirn.

3. Versuch.

Mittelgrosse schwarze Katze. Tracheotomie. Keine künstliche Atmung. Äthernarkose.

Entfernung eines grossen Teiles der Hinterhauptschuppe. Mässige Blutung. Entfernung des Kleinhirns bis auf einen kleinen Rest des Wurms, der eine Viertelstunde später entfernt wird.

Im Momente der Herausnahme des Kleinhirns starke Erweiterung beider Pupillen. Keine Narkose mehr. Pupillen werden mittelweit, die Reaktion auf Licht ist beiderseits prompt vorhanden. Ungefähr eine halbe Minute später werden die Pupillen allmählich enger und bleiben dann etwas unter mittlerer Weite. Lichtreaktion einige Minuten ganz schlecht. Allmählich wieder Besserung der Lichtreaktion besonders links, etwas später auch rechts. Die indirekte Lichtreaktion rechts ungefähr 15 Minuten lang besser als

die direkte. Hierauf tritt ein etwas wechselndes Verhalten der Pupillen ungefähr eine halbe Stunde lang ein, die Lichtreaktion ist einmal besser, einmal weniger gut.

In den linken Bindehautsack werden mehrere Tropfen einer 1 % Atropinlösung eingeträufelt, worauf im Laufe der nächsten 25 Minuten eine allmähliche Erweiterung der linken Pupille erfolgt.

Rechte Pupille wieder nahezu mittelweit, direkte Reaktion so gut wie erloschen, indirekte Lichtreaktion etwas besser. Künstliche Atmung.

Dieser Zustand wird ungefähr 20 Minuten beobachtet, dann die Medulla oblongata in der Mitte der Rautengrube rechts durchschnitten, Lichtreaktion wird nun rechts wieder andauernd besser. Nach 10 Minuten wird die Medulla oblongata auch links durchschnitten; Reaktion der rechten Pupille wurde darauf viel prompter und blieb so während einer nachfolgenden Beobachtungsdauer von 15 Minuten. Die linke Pupille blieb infolge des Atropins andauernd weit und starr.

Die Katze wurde nun erstickt. Es erweiterte sich zunächst die rechte Pupille und erst später, nachdem die rechte Pupille so weit geworden war wie die durch Atropin erweiterte linke Pupille, wurde auch die linke Pupille noch etwas weiter.

Kneifen des Ohres, Kitzeln der Nase usw. erzeugte keine Erweiterung der Pupillen zu der Zeit, wo nach Freilegung der Medulla oblongata die Pupillen lichtstarr oder nahezu lichtstarr waren.

Ergebnis: Nach der Entfernung des Kleinhirns war die Lichtreaktion der Pupillen noch prompt vorhanden. Die einige Zeit nach der Entfernung des Kleinhirns sich einstellende Verschlechterung der Lichtreaktion der Pupillen ist wohl auf die Freilegung der Medulla oblongata, die Einwirkung leichter mechanischer Reize, der Luft auf dieselbe, auf Störungen der Cirkulation usw. zurückzuführen.

Die äusserst mangelhafte direkte Lichtreaktion der rechten Pupille konnte durch rechtsseitige Durchschneidung der Medulla oblongata in der Mitte der Rautengrube nennenswert, durch nachfolgende linksseitige Durchschneidung erheblich gebessert werden.

Sensible Reize — Kneifen des Ohres, Kitzeln am Naseneingang usw. — bewirkten keine Erweiterung der Pupillen mehr nach Freilegung der Medulla oblongata.

Die auf Atropin sich einstellende Mydriasis konnte durch Erstickung des Tieres noch verstärkt werden.

4. Versuch.

Mittelgrosse Katze. Tracheotomie. Äthernarkose. Entfernung des Occiput in der Mitte und grossenteils seitlich; 3 mm breites Stück des spinalen Randes bleibt zum Schutze der Medulla oblongata stehen. Entfernung des Kleinhirns bei mässig starker, leicht gestillter Blutung. Pupillarreaktion danach sehr prompt. Nach einigen Minuten werden die Pupillen enger, Lichtreaktion beiderseits etwas weniger prompt.

Elektrische Reizung des freigelegten linken Ischiadicus bewirkt mässige Erweiterung beider Pupillen und zwar links weniger als rechts. Die linke Pupille war enger als die rechte.

Sektion ergibt vollständige Entfernung des Kleinhirns.

Ergebnis: Die Entfernung des Kleinhirns übte keinen hemmenden Einfluss auf die Lichtreaktion der Pupillen aus. Die einige Minuten später eintretende mässige Miosis und die mässige Herabsetzung der Lichtreaktion glauben wir auf leichte Reize, cirkulatorische Störungen der Medulla oblongata beziehen zu sollen. Darauf dürfte auch die relativ geringe Erweiterung der Pupillen auf sensible Reize zurückzuführen sein.

Reizung des Trigeminus und der lateralen Partien der Medulla oblongata.

5. Versuch.

Grosse Katze. Tracheotomie. Künstliche Atmung. Äthernarkose.

Trepanation des Schläfenbeines über dem Meatus auditorius links. Mässige Blutung aus dem Knochen, die sich leicht durch Aufstreichen von Baumwachs stillen lässt. Von da aus Freilegung des Nervus trigeminus. Anschlingung und leichtes Abziehen desselben durch einen Faden. Reizung desselben kurz nach seinem Austritt mit ganz schwachen und etwas stärkern elektrischen Strömen. Es tritt keine Verengerung der Pupillen, weder links noch rechts ein. Bei starker Reizung erfolgte eine mässige Erweiterung besonders der gleichseitigen Pupille.

Die linke Pupille war schon während der Freilegung des Trigeminus enger geworden als die rechte. Die Lichtreaktion der Pupillen blieb beiderseits stets prompt.

Es wurde nun der linke Nervus trigeminus durchschnitten und das periphere Ende gereizt. Es trat keine Verengerung sowie auch keine nennenswerte Erweiterung der linken Pupille ein.

Jetzt wurde die knöcherne Begrenzung der Medulla links seitlich bis zum Halsmark entfernt. Es wurde dabei die linke Pupille enger, zeitweise bestand hochgradige Miosis. Die Lichtreaktion der Pupille wurde schlechter und zwar links etwas schlechter als rechts. Bei längerer Belichtung konnte noch eine geringe langsame Verengerung der Pupille beobachtet werden.

Nunmehr wurde das Occiput über dem Kleinhirn entfernt und das Kleinhirn abgetragen. Die Reaktion der Pupillen auf Licht war nun wieder etwas prompter. Leichte Reize der Medulla oblongata haben Abnahme der Lichtreaktion der Pupillen zur Folge, bewirken jedoch keine vollständige Lichtstarre. Es wird nun die Medulla etwas spinal von dem Vierhügel durchtrennt. Starke Blutung. Reaktion der Pupillen einige Sekunden sehr prompt. Hierauf vollständiges Sistieren der Lichtreaktion, Pupillen werden rasch sehr weit. Herztätigkeit sehr schlecht.

Nach der Durchtrennung der Medulla oblongata hatten starke elektrische Reize der Kopfhaut keinerlei Wirkung auf die Pupillen.

Ergebnis: Elektrische Reizung des Nervus trigeminus hinter dem Ganglion Gasseri mit schwachen und starken Strömen bewirkt bei der Katze keine Verengerung der Pupille. Bei den operativen Massnahmen zur Freilegung des Trigeminus, welche stets von oben her erfolgte, trat bei diesem Versuch, sowie bei einer Reihe anderer Versuche eine Verengerung der Pupille auf der Seite des operativen Eingriffes ein. Diese Miosis nahm zu während der Freilegung der Medulla oblongata bis zum Halsmark; ferner wurde dabei die Lichtreaktion der Pupillen besonders auf der Seite des Eingriffs schlechter. Die Abtragung des Kleinhirns übte auch bei diesem Versuch keinen hemmenden Einfluss auf die Lichtreaktion der Pupillen. Elektrische Reizung des Nervus trigeminus hinter dem Ganglion Gasseri mit starken Strömen erzeugte unbeträchtliche, langsame Erweiterung der Pupille der zugehörigen Seite.

6. Versuch.

Kleines braunes Kaninchen. Tracheotomie. Äthernarkose.

Zweiter Wirbelbogen teilweise entfernt. Halsmark links seitlich mechanisch und durch schwache elektrische Ströme gereizt. Es erfolgte entweder keine Wirkung oder nach einiger Zeit eine minimale Verengerung. Die nun folgende Eröffnung der Membrana obturatoria bleibt auf die Pupille ohne Einfluss. Die Pupillen bleiben mittelweit. Leichte rechtsseitige Reizung der Medulla oblongata mit Watte erzeugt minimale rechtsseitige Verengerung der Pupille. Nun wird mit stumpfer Sonde rechts seitlich in die Tiefe gegangen, um den Trigeminus zu reizen; es tritt starke Miosis ein, die rechte Palpebra tertia fällt vor. Die rechte Lidspalte wird enger als die linke. Die linke Pupille wird auch um ein geringes enger.

Es treten dann Zuckungen an der Nickhaut beiderseits, besonders rechts ein. Nach Aufhören des Reizes werden die Pupillen allmählich wieder weiter, und zwar die rechte Pupille langsamer wie die linke. Nach zehn Minuten ist die rechte Pupille wieder 4,5 mm weit. Hierauf wird wieder rechts in der Gegend des Trigeminusaustrittes aus dem Hirnstamm mit einer stumpfen Sonde gereizt, es tritt sehr rasch eine starke Miosis rechts ein und zwar hat die Pupille vertikal noch einen Durchmesser von 2,5, horizontal von 1,5 mm. Nickhaut fällt wieder etwas vor.

Nachdem einige Minuten der Reiz (?) aufgehört hat, tritt wieder eine allmähliche Erweiterung der rechten Pupille ein, und nach 15 Minuten war die rechte Pupille wieder mehr rund geworden und hatte einen Durchmesser von ungefähr 4 mm. Die linke Pupille war bei den letzten Reizen (?) des Trigeminus (?) gleichweit, d. h. mittelweit geblieben.

Rechte Lidspalte andauernd etwas enger als die linke. Die Gefässe des rechten Auges sind stärker gefüllt als des linken Auges.

Eine nun folgende Durchschneidung der Rautengrube von dem spinalen Ende des Kleinhirnwurmes nach dem cerebralen Ende der Brücke zu erzeugt beiderseits starke Miosis (rechte Pupille 2,5 mm, linke Pupille 3 mm).

Ergebnis: Leichte mechanische und schwache elektrische Reizung des Halsmarks hatte entweder gar keinen Einfluss auf die Pupille, oder führte zu leichter Verengerung der Pupille der gleichen Seite. Leichte rechtsseitige Reizung der Medulla oblongata führte zu geringer Verengerung der rechten Pupille.

Mechanische Reizung in der Gegend des Trigeminusaustritts sowie des Trigeminus selbst bewirkte starke Miosis der gleichseitigen, geringe der andern Pupille. Nach dem Aufhören des Reizes wurden die Pupillen wieder allmählich weiter. Nochmalige mechanische Reizung des Trigeminus und der Nachbarschaft bewirkte wieder starke gleichseitige Miosis, die nach einiger Zeit wieder zurückging. Neben der Miosis bestanden Vorfall der Nickhaut, Verkleinerung der Lidspalte, stärkere Füllung der Gefässe.

Schrägfrontale Durchschneidung der Medulla oblongata bewirkte beiderseitige Miosis.

7. Versuch.

Junges braunes Kaninchen. Tracheotomie. Mässige Äthernarkose. Freilegung der Medulla oblongata durch teilweise Entfernung des Occiput. Mässige Reizung der Oberfläche der Medulla oblongata sowie der lateralen Partien nahe dem spinalen Ende übt keinen nennenswerten Einfluss auf die Pupillen aus. Die Pupillen bleiben mittelweit. Sagittaler rechtsseitiger Schnitt am cerebralen Ende des Halsmarkes bleibt ohne besondern Einfluss auf die Pupille. Frontaler Schnitt durch das Halsmark nahe dem Obex lässt die Pupille unbeeinflusst. Mechanische Reizung des Trigeminus und der Nachbarschaft an der linken Seite bewirkt deutliche Verengerung der linken Pupille. Bei rechtsseitiger Reizung des Trigeminus an seinem Austritt erfolgt rechtsseitige Verengerung der Pupille.

Bei der nun erfolgenden frontalen Durchschneidung der Medulla oblongata nahe dem cerebralen Ende der Rautengrube tritt eine geringe Erweiterung beider Pupillen ein.

Es wird nun nochmals der Trigeminus an seiner Austrittsstelle zuerst rechts, dann links mechanisch gereizt und es tritt wiederum Verengerung der zugehörigen Pupillen ein.

Ergebnis: Leichte mechanische Reize am spinalen Ende der Rautengrube, sagittaler einseitiger Schnitt am cerebralen Ende des Halsmarkes, frontaler doppelseitiger Schnitt nahe dem spinalen Ende der Rautengrube blieben ohne nennenswerten Einfluss auf die Pupillen. Dieselben hatten mittlere Weite.

Mechanische Reizung der Trigeminusaustrittsstelle bewirkte auf der zugehörigen Seite vor und nach der frontalen Durchschneidung der Medulla oblongata nahe dem cerebralen Ende der Rautengrube deutliche Miosis.

8. Versuch.

Grosses albinotisches Kaninchen. Tracheotomie. Rechts Ganglion cervicale supremum freigelegt.

Linke Pupille wird durch mehrere Tropfen einer Atropinlösung (1 : 2000) erweitert. Es tritt eine deutliche Differenz in der Weite der Pupillen ein. Diese Differenz wird in der Narkose etwas geringer (Äthernarkose).

Die Membrana obturatoria wird eröffnet. Die rechte Pupille wurde einige Minuten danach etwas enger und blieb dann andauernd unter Mittelweite.

Von der Einschnittsstelle der Membrana obturatoria wird mit einer stumpfen Sonde die Gegend der rechten Trigeminusaustrittsstelle mechanisch gereizt. Es erfolgt darauf eine langsame Verengerung der rechten Pupille (vertikal 4,5 mm, horizontal 3 mm).

Die nun folgende elektrische Reizung des rechten Ganglion cervicale supremum bewirkt Erweiterung der Pupille bis zu 6,5 mm vertikal, 5,5 mm horizontal.

Nach dem Aufhören der Reizung des Ganglion cervicale supremum wird die rechte Pupille wieder enger. Es wird die Reizung des Ganglion cervicale supremum des Sympathicus noch mehrmals mit demselben Effekt wiederholt.

Reizung der Gegend der linken Trigeminusaustrittsstelle bewirkt Verengerung der Atropinpupille, doch wird die Pupille nicht so eng wie auf dem nicht atropinisierten Auge ($^1/_2$ mm ungefähr Differenz). Nach dem Aufhören der Reizung der linken Trigeminusgegend wird die linke Pupille allmählich wieder weiter, doch nicht mehr ganz so weit wie vor der Reizung (vertikal 7 mm, horizontal 6,5 mm).

Die rechte Pupille ist allmählich auch wieder weiter geworden, doch bleibt sie $^1/_2$ mm enger als vor der Reizung der Gegend des Trigeminusaustrittes. Auf nochmalige Reizung der linken Trigeminusgegend tritt nochmals geringe Verengerung der linken Atropinpupille ein.

Starke elektrische Reizung des rechten Ganglion cervicale supremum des Sympathicus bewirkt links keinerlei Änderung der Pupillenweite.

Nun künstliche Respiration.

Die Medulla oblongata wird ziemlich in der Mitte der Rautengrube frontal durchschnitten. Die Lichtreaktion der rechten Pupille (links Atropinmydriasis!), die bald nach der Eröffnung der Membrana obturatoria allmählich schlechter geworden war und dann längere Zeit gar nicht mehr beobachtet werden konnte, ist jetzt wieder etwas nachweisbar. Wiederholte Prüfung.

Es wird nun nochmals das Ganglion cervicale supremum elektrisch gereizt. Die Erweiterung der rechten Pupille erfolgt stärker als bald nach der Reizung der Gegend der Trigeminusaustrittsstelle.

Sektion führt zur Bestätigung des oben angegebenen Schnittes durch die Medulla.

Ergebnis: Reizung der Gegend des Trigeminusaustritts und des Trigeminus selbst bewirkte deutliche Verengerung der gleichsei-

tigen Pupille. Dieselbe liess sich auch an der durch Atropin (schwache Lösung!) erweiterten Pupille hervorrufen. Reizung des Ganglion cervicale supremum des Sympathicus bewirkt ziemlich raschen Rückgang der Miosis, doch nicht bis zur Ausgangsweite. Auch ohne Reizung des Ganglion cervicale supremum geht die durch Trigeminusreiz (?) hervorgerufene Miosis allmählich zurück, doch nicht zur Ursprungsweite. Einige Zeit nach der Reizung des Trigeminus erfolgte durch Reizung des Ganglion cervicale supremum eine ausgiebigere Erweiterung der Pupille als unmittelbar nach der Trigeminusreizung.

Bestehende Lidstarre konnte durch hohe Durchschneidung der Medulla oblongata behoben werden. Es erfolgte nach der Durchschneidung eine mässige langsame Lichtreaktion.

9. Versuch.

Mittelgrosses albinotisches Kaninchen. Tracheotomie. Äthernarkose. Entfernung des Kleinhirns nach Beseitigung der bedeckenden Knochen. Vor der Entfernung des Kleinhirns war die Lichtreaktion der Pupillen vorhanden. Einige Minuten nach der Entfernung des Kleinhirns sind die Pupillen lichtstarr, etwas mehr als mittelweit. Lichtreaktion kehrt nicht wieder nach Durchschneidung der Medulla oblongata im obern Drittel der Rautengrube. Es besteht hochgradige Anämie des Auges und es funktioniert vermutlich die centripetale Leitung nicht mehr.

Reizung der Gegend des Austrittes des Trigeminus und des Trigeminus hinter dem Ganglion Gasseri bewirkt auf der betreffenden Seite Miosis. Dieselbe geht nach einigen Minuten zurück und wird dann von neuem in gleicher Weise hervorgerufen. Vorfall der Nickhaut.

Sektion ergibt eine durch die Durchschneidung der Medulla herbeigeführte starke Blutung.

Ergebnis: Nach der Entfernung des Kleinhirns war zunächst die Lichtreaktion der Pupillen noch vorhanden. Einige Minuten darauf trat Lichtstarre auf. Da die Pupillen über Mittelweite besassen, das Auge hochgradig anämisch und die Herztätigkeit schlecht war, funktionierte höchst wahrscheinlich die centripetale Leitung in der Retina nicht mehr. Trotz hoher Durchschneidung der Medulla oblongata liess sich durch Reiz des Trigeminus noch wiederholt Miosis hervorrufen.

10. Versuch.

Mittelgrosse schwarze Katze. Tracheotomie. Äthernarkose. Entfernung der Knochen über dem Kleinhirn und des Kleinhirns selbst.

Mässige Blutung. Einige Sekunden nach der Entfernung des Kleinhirns Mangel der Lichtreaktion der Pupillen. Linke Pupille ziemlich eng, rechte Pupille nicht ganz mittelweit.

Frontale Durchschneidung der Medulla oblongata nahe dem cerebralen Ende der Rautengrube. Nahe der Mittellinie war beiderseits ventral ein dünner, 2 mm breiter Streifen stehen geblieben. Es war absichtlich die Medulla nicht ganz durchtrennt worden zur Schonung der Gefässe an der Basis. Lichtreaktion der Pupillen danach beiderseits sehr prompt, Pupillen beide etwas weiter wie zuvor.

Trigeminus und Gegend des Trigeminusaustrittes wird nun beiderseits mit stumpfer Sonde mechanisch gereizt. Zunächst tritt keine Veränderung an den Pupillen ein. Als dann der Reiz weiter vorn am Ganglion Gasseri erfolgt, erweitern sich beide Pupillen über Mittelweite. Nach Aufhören des Reizes werden die Pupillen allmählich wieder so eng wie zuvor. Dieses Experiment wurde dreimal wiederholt mit gleichem Erfolge. Gegen Ende des Versuches war die Lichtreaktion schlechter geworden.

Ergebnis: Kurze Zeit nach der Entfernung des Kleinhirns war keine Lichtreaktion der Pupillen mehr vorhanden. Dieselbe trat sofort wieder in die Erscheinung, als die Medulla oblongata nahe ihrem cerebralen Ende frontal durchschnitten wurde. Gleichzeitig mit dem Wiederauftreten der Lichtreaktion war auch eine geringe Erweiterung der Pupillen aufgetreten. Mechanische Reizung des Trigeminus nahe der Austrittsstelle blieb bei der Katze ohne Erfolg auf die Pupillenweite. Mechanische Reizung des Trigeminus weiter peripher (Ganglion Gasseri!) bewirkte Erweiterung der Pupillen, die wieder zurückging mit dem Nachlassen des Reizes.

Zusammenfassende Darstellung unserer Ergebnisse.

Vollständige Entfernung der Grosshirnhemisphären übte bei der Katze keinen nennenswerten Einfluss auf die Lichtreaktion der Pupille aus. Die Weite der Pupillen schwankte danach zwischen mittlerer und maximaler Weite.

Nach einseitiger Entfernung des Grosshirns erfolgte die Schmerzreaktion der Pupille noch doppelseitig. Es ergab sich kein nennenswerter Unterschied in Bezug auf den Grad der Erweiterung bei Reizung des der Seite der entfernten Grosshirnhälfte entsprechenden Ischiadicus und des gleichen Nerven der andern Seite.

Vollständige Entfernung der Grosshirnhemisphären hob den Schmerzreflex der Pupillen vollkommen auf.

Nach der Entfernung des Kleinhirns war die Lichtreaktion der Pupillen noch prompt vorhanden.

Einige Zeit nach der Entfernung des Kleinhirns wurde die Lichtreaktion der Pupillen meist schlecht oder erlosch ganz; die Weite der Pupillen pflegte eine geringere zu werden.

Bei einigen Versuchen war die Lichtreaktion und die Pupillenweite nach der Freilegung der Medulla oblongata etwas wechselnd. Dieses schwankende Verhalten der Pupillen dürfte auf wechselnde Beeinflussung — Reiz- und Lähmungserscheinungen!? — der Zentren und Bahnen der Medulla oblongata zurückzuführen sein.

Die Reaktion der Pupillen auf sensible Reize war nach der Freilegung der Medulla oblongata gewöhnlich herabgesetzt.

Reizung des Trigeminus nahe der Austrittsstelle bewirkte bei der Katze keine Verengerung der Pupille.

Reizung des Ganglion Gasseri bewirkte bei der Katze Erweiterung der Pupille.

Bei dem Kaninchen hatte leichte mechanische und schwache elektrische Reizung des Halsmarks und der lateralen Partien der Medulla oblongata entweder gar keinen Einfluss auf die Pupille, oder sie führte zu mässiger Verengerung der gleichseitigen Pupille.

Mechanische Reizung der Gegend des Trigeminusaustritts, sowie des Trigeminus selbst spinal vom Ganglion Gasseri bewirkte beim Kaninchen beträchtliche Verengerung der gleichseitigen Pupille.

Nach dem Aufhören des Reizes ging die Miosis wieder langsam zurück und konnte durch wiederholten Reiz erneut hervorgerufen werden.

Die Verengerung der Pupille bei Trigeminusreiz trat auch ein, wenn die Medulla oblongata nahe der hintern Vierhügelgegend durchschnitten war.

Die durch Reizung der Austrittsstelle des Trigeminus beim Kaninchen hervorgerufene Miosis ging bei Reizung des obersten Ganglion des Halssympathicus rasch, aber nicht ganz vollständig zurück.

Reizung des Trigeminus spinal vom Ganglion Gasseri bewirkte beim Kaninchen auch bei Sphinkterparese noch eine Verengerung der Pupille.

Die bei Reizung der Gegend des Austritts des Trigeminus beim Kaninchen erzeugte Miosis war bei unsern Versuchen nur zum Teil auf Lähmung sympathischer Fasern zu beziehen. Dafür spricht der Umstand, dass die Miosis nach kurzer Zeit zurückging und sich wiederholt hervorrufen liess, ferner die Beobachtung, dass die durch

Trigeminusreiz verengte Pupille bei Reizung des obersten Halsganglion des Sympathicus sich prompt und ausgiebig erweiterte.

Bemerkenswert zur Erklärung des Zustandekommens der Miosis dürfte auch die Tatsache sein, dass der Miosis keine Erweiterung der Pupille (etwa bedingt durch leichten mechanischen Reiz von Sympathicusfasern) vorausging.

Nichtalbinotische Kaninchen sind zur Entscheidung der Frage, ob in der Medulla oblongata ein Hemmungszentrum für den Lichtreflex der Pupille liegt, nach unsern Beobachtungen unbrauchbar.

Unsere Beobachtungen bei albinotischen Kaninchen dürften für eine gewisse Beeinflussung des Lichtreflexes und der Pupillenweite von der Medulla oblongata sprechen, erscheinen uns aber keineswegs beweisend für eine Annahme von Hemmungszentren.

Unsere Versuche haben somit auch in Bezug auf die Beeinflussung der Lichtreaktion der Pupille von der Medulla oblongata aus eine Differenz der Resultate bei der Katze und dem Kaninchen ergeben.

Die mangelhafte Lichtreaktion beim Kaninchen, die erhebliche Verschiedenheit in dem Verhalten der optischen Bahnen bei der Katze und dem Kaninchen[1]), anderweite Beobachtungen, z. B. das Fehlen eines Brechzentrums beim Kaninchen, lassen diese Differenz der Ergebnisse nicht gar zu auffällig erscheinen.

Unsere fortgesetzten Experimente bei der Katze haben uns in der Annahme von Hemmungszentren für die Lichtreaktion und die sensiblen Reflexe der Pupille in der Medulla oblongata bestärkt. Falls stärkere Läsionen und erhebliche Blutungen vermieden wurden, haben wir in ungefähr $^8/_{10}$ der Versuche, wo wir die Medulla oblongata von der Hinterhauptschuppe aus freilegten, Resultate erhalten, die unserer Meinung nach am besten in dem ebengenannten Sinne sich erklären lassen. Bei starken Blutungen werden die Pupillen in der Regel rasch sehr weit und bleiben dauernd lichtstarr.

Nachtrag.

Zur Ergänzung der im Versuche 8 gemachten Beobachtungen erscheint es uns wichtig, noch das Resultat eines nachträglich von uns angestellten Versuches mitzuteilen.

---

[1]) Bach, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XVII. 1900. S. 428.

11. Versuch.

Nahezu ausgewachsenes braunes Kaninchen. Tracheotomie. Äthernarkose. Freilegung der Membrana obturatoria, Eröffnung derselben und Entfernung eines kleinen Stückes der angrenzenden Hinterhauptsschuppe.

In den Bindehautsack des rechten Auges waren mehrere Tropfen einer 1 % Atropinlösung 7, 5, 3 Stunden vor dem Beginn des Versuches sowie unmittelbar zu Beginn des Versuches eingeträufelt worden. Die rechte Pupille war deutlich weiter wie die linke Pupille.

Mechanische Reizung der Medulla oblongata in der Gegend des Austrittes des rechten Trigeminus mit stumpfer Sonde bewirkt allmähliche sehr starke Verengerung der rechten Pupille. Pupillendurchmesser vertikal 3,5, horizontal 3 mm.

Mechanische Reizung an gleicher Stelle links bringt ebenfalls allmählich starke Miosis der linken Pupille hervor. Es besteht eine kaum nennenswerte Differenz in der Weite der beiden Pupillen.

Im Laufe von ungefähr zehn Minuten geht die Verengerung der Pupille beiderseits wieder zurück, jedoch wird die Ausgangsweite beiderseits nicht mehr ganz erreicht. Vielleicht wäre dies bei längerer Ausdehnung des Versuches der Fall gewesen.

Bemerkt sei, dass während des genannten mechanischen Reizes infolge starker Unruhe des Tieres eine ziemlich starke Blutung auftrat.

Nunmehr werden mehrere Tropfen einer gerade vorrätigen 15% Atropinlösung in den rechten Bindehautsack eingeträufelt und diese Manipulation nach zehn Minuten wiederholt.

Es erfolgte hierauf die Freilegung des rechten Ganglion cervicale supremum des Halssympathicus und dessen elektrische Reizung, die wiederholt stärkste Erweiterung der rechten Pupille hervorbrachte. Von der Iris war nur mehr ein schmaler, ungefähr 1 mm breiter Saum zu sehen. Die durch Reizung des genannten Ganglion hervorgebrachte Mydriasis ging nach dem Nachlassen des Reizes rasch zurück.

Nun wurde wieder die Medulla in der Gegend des Trigeminusaustrittes sowie der Trigeminus selbst mechanisch mit stumpfer Sonde gereizt und es erfolgte wiederum sowohl bei rechtsseitigem als bei linksseitigem Reiz eine allmähliche sehr starke Verengerung der betreffenden Pupille. Die rechte Pupille wurde sogar eine Spur enger als die linke. Die letzte Verengerung der Pupille wurde eine Stunde nach der Einträufelung der 15% Atropinlösung in den rechten Bindehautsack ausgelöst.

Ergebnis: Trotz wiederholter Einträufelung von Atropinlösung in den rechten Bindehautsack liess sich durch mechanische Reizung der Medulla oblongata in der Gegend des Trigeminusaustritts sowie des Trigeminus selbst eine hochgradige Miosis der rechten Pupille hervorrufen, die nicht hinter der in gleicher Weise hervorgebrachten Miosis der linken Pupille zurückblieb. Reizung des obersten Ganglion des Halssympathicus wandelte diese Miosis in hochgradige Mydriasis um.

(Aus der Frankfurter Augenheilanstalt.)

Die kavernöse Sehnervenentartung.

Von

Dr. Otto Schnaudigel
in Frankfurt a. M.

Mit Taf. XII—XV.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Textur des Sehnerven, die ich in der vorliegenden Arbeit beschreiben will, dürften schon deshalb von allgemeinem Interesse sein, weil in der ophthalmologischen Literatur kein gleicher Fall zu finden ist; wenigstens ist es mir nicht gelungen, in den mir zugänglichen Veröffentlichungen ein Analogon zu treffen, das im Wesen, in der Ausdehnung und in der charakteristischen Form des pathologischen Bildes an den hier zu beschreibenden Befund heranreicht. Eine Teilerscheinung desselben ist von Birnbacher und Czermak beobachtet und abgebildet worden (4); auch in den Arbeiten von Deutschmann (2) und Elschnig (13) und besonders in der Veröffentlichung von Schnabel (18), die mir erst während der Drucklegung dieser Ausführungen bekannt geworden sind, sind ähnliche Beobachtungen niedergelegt. Gerade diese letztere Publikation Schnabels, auf die mich ein Literaturvermerk Schmidt-Rimplers im letzten Heft des Archivs für Ophthalmologie (25) hinführte, schildert Kavernenbildungen im glaukomatös degenerierten Sehnerven, die lebhaft an unsern Fall erinnern, ja, sich mit ihm decken würden, wenn sie mit Proliferationsvorgängen der Neuroglia einhergingen. Die Angaben darüber und das, was mir von verwandten Gewebsalterationen im Sehnerven bekannt ist, soll weiter unten angeführt werden. Ich habe die Präparate, die der Arbeit zu Grunde liegen, Herrn Weigert gezeigt und sie gelegentlich des letzten Ophthalmologenkongresses (1903) den Herren Hess, E. v. Hippel, Leber und Wagenmann unterbreitet: sie alle erklärten, ein gleiches Bild noch nicht gesehen zu haben. Aber auch wenn die zu

schildernde Sehnervenentartung kein Novum wäre, das mikroskopische Bild ist so anziehend und eigenartig, dass seine Veröffentlichung gerechtfertigt erscheint.

Das untersuchte Präparat stellt ein Auge dar, das wegen rezidivierenden hämorrhagischen Glaukoms anderthalb Jahre nach dem ersten Anfall entfernt worden war. Die pathologische Umwandlung seines Sehnervengewebes in ein grosslochiges, schwammiges, von gewucherter Neuroglia durchwachsenes Gebilde — um eine solche handelt es sich hier —, reicht von der Lamina cribrosa ab ungefähr 4 mm lang zentralwärts, während die Lückenbildung intralaminal weniger ausgesprochen ist. Die Neuheit des Befundes erklärt sich wohl nicht nur aus der Seltenheit der Krankheitsform, sondern zum Teil auch aus dem Umstand, dass bei der Enucleation der Sehnervenstumpf oft zu kurz ausfällt oder dass Augen mit der kavernösen Sehnervenentartung nicht immer zur Exstirpation und mikroskopischen Untersuchung gelangen.

Die Krankengeschichte sei kurz angeführt.

Am 7. I. 1901 stellte sich mir in der Frankfurter Augenheilanstalt eine 62jährige, gesunde Frau vor mit der Klage, seit ungefähr acht Tagen im linken Auge leichte Schmerzempfindungen zu haben, auch habe in dieser Zeit das Sehvermögen bedeutend abgenommen. Das Auge war sehr mässig injiziert, die Cornea matt überhaucht, die Pupille weiter als die rechte und reaktionslos, der Druck hoch, in der üblichen Bezeichnungsweise ausgedrückt + 2, das Sehvermögen war gesunken auf Erkennen von Handbewegungen in $^1/_2$ m. Das Gesichtsfeld war für Handbewegungen nirgends eingeschränkt. Linse und Glaskörper waren klar, der Hintergrund erschien leicht geschleiert infolge der Hornhauttrübung; die Papille hatte eine tiefrubinrote Färbung und war unscharf umgrenzt. Die Venen waren prall gefüllt und geschlängelt, die Arterien waren normal kalibriert. Es bestand keine Excavation. In der Maculagegend, fast bis an die Papillengrenze heran, lagen etwa fünf bis sechs kleine Blutungen und ebensoviele gelblichweisse Herdchen, die stellenweise mit Blut überschichtet erschienen.

Das rechte Auge bot ausser einer sattroten Kolorierung der Papille nichts aussergewöhnliches dar, mit + 2 D war der Visus = 1.

Die Untersuchung des Herzens und des Urins ergab ganz normale Verhältnisse. Subjektiv wurde ausser über schlechtes Sehen und Druckgefühl auch über vorübergehende Kopfschmerzen geklagt.

Die Diagnose lautete somit auf hämorrhagisches Glaukom. Durch Eserininstillationen ging die Spannung auf fast physiologische Tension herunter und das Sehvermögen stieg auf Erkennen von Handbewegungen in 2 m Entfernung. So gelang es unter gleichzeitiger Darreichung von Jodkalium, das Auge ein Jahr lang zu halten: der Visus blieb derselbe, der Druck stieg nie so an, dass er Beschwerden gemacht hätte, die Blutungen resorbierten sich unter Hinterlassung weisser Fleckchen, ab und zu ergab

die alle 8 bis 14 Tage ausgeführte Kontrolle ein neues Extravasat; immer aber blieb die Papille trübdunkelrot und verwaschen, wie blutdurchtränkt. Das Gesichtsfeld verengerte sich mehr und mehr, besonders von der Nasenseite her. Die Vermutung, dass Blutergüsse auch in den Sehnervenstamm erfolgt waren, bestärkte mich in meinem Entschluss, nur bei Schmerzen auslösender Drucksteigerung einen operativen Eingriff zu unternehmen.

Am 3. I. 1902, fast genau ein Jahr nach der Erkrankung. erfolgte ein schwerer Glaukomanfall mit einer so intensiven Trübung der Hornhaut, dass mit dem Spiegel nur ein schwacher Reflex aus der weiten Pupille zu erhalten war. Heftige Schmerzen zwangen zur Ausführung der Iridektomie (nach oben), die von einem Bluterguss in die vordere Kammer begleitet war. Die Wunde war schon am andern Tag verklebt, aber das Blut stand über der Mittellinie und der Druck stieg von Tag zu Tag wieder an. Am 20. I. 1902 iridektomierte ich nach unten und entleerte das Blut, worauf die Heilung ungestört vor sich ging. Am 22. II. 1902 war die Tension normal, Visus = Erkennen von Handbewegungen in $^1/_2$ m, Gesichtsfeld nasal bis zum Fixierpunkt eingeengt, oben, aussen und unten schätzungsweise auf 20 bis 30 Grade zurückgegangen. Der Fundus war nicht zu spiegeln.

Am 16. V. 1902 machte ein dritter stürmischer Glaukomanfall die Enucleation nötig, nachdem das Auge ganz amaurotisch geworden war. Um den Sehnerv in grösster Ausdehnung untersuchen zu können, durchtrennte ich ihn möglichst tief und erhielt so einen 6 mm langen Stumpf.

Flimmererscheinungen in dem bis dahin gesunden Auge führten die Frau am 22. I. 1903 zu mir. Sehvermögen und Gesichtsfeld waren in Ordnung, das Auge war frei von glaukomatösen Symptomen, aber im Spiegel erschien die Papille noch tiefer rot als früher und im obern äussern Quadranten der Sehnervenscheibe lag eine parenchymatöse Blutung mit sanft abgetönten Rändern, als wäre sie aus der Tiefe herausgesickert. Ihre Form war rundlich und ihr Durchmesser doppelt so gross wie das Kaliber eines Hauptvenenstammes. Auch in der Maculagegend waren einige feine Blutspritzer zu sehen.

Diese Extravasate haben sich bei hohen Jodkaliumdosen alle spurlos resorbiert und die letzte Untersuchung vom 5. IV. 1904 ergab ausser der kongestiven Optikustinktion nichts besonderes.

Der nach der Formol-Alkohol-Celloidinmethode behandelte Bulbus wurde vertikal geschnitten, so dass die Schnittrichtung durch die beiden Colobome hindurchging.

Gefärbt wurden die Schnitte mit Delafield-Hämatoxylin-Eosin, mit Boraxkarmin-Bleu de Lyon, nach Weigerts Eisensesquichlorid-Hämatoxylinverfahren mit nachfolgender van Gieson-Färbung und nach van Gieson allein, nach der neuern Bendaschen Eisenhämatoxylinmethode und nach Gram. Der Versuch, die Schnitte nachträglich im Sinne der Weigertschen Neurogliadarstellung zu behandeln, ergab ungenügende Bilder, wie es bei dem Mangel der entsprechenden Vorhärtung zu erwarten war.

Der mikroskopische Befund.

Aut die genauere Beschreibung der durch das Glaukom und die Blutungen im Augeninnern verursachten Veränderungen können wir verzichten, da sie nichts neues darbieten. Zu erwähnen ist die beträchtliche Aushöhlung der Iridektomienarben, die im Schnitt als Gruben von der halben Tiefe der Corneadicke erscheinen und beginnende Narbenstaphylome sind. Die Netzhaut ist stellenweise zu einem strangförmigen Gebilde entartet, in dem verschieden grosse Zellkerne verschiedener Herkunft, pigmentführende Zellen, rote Blutkörperchen und Narben von Blutungen zu sehen sind. Die Gefässwandungen sind verdickt und auf der Retina liegen fibrinöse Auflagerungen. Die Ganglienzellenschicht ist so degeneriert, dass nur spärliche Zellen in ihr zu sehen sind und die feingefaserte, netzartige Struktur dieser Schicht deutet auf eine Wucherung der Neuroglia, die hier und in den plexiformen Schichten kleine Vakuolen einschliessen. Eine nicht weit vom Optikuseintritt liegende Stelle zeigt ein merkwürdiges Verhalten der äussern Körner: zwei grosse quergetroffene Gefässe mit dicken Wandungen unterbrechen die innere Körnerschicht vollständig und reduzieren die äussere Körnerschicht auf eine ein- bis zweikernhohe Zellenlage. In der Nachbarschaft der Gefässe liegt eine frische Blutung; durch die Raumbeschränkung, die die Gefässwandverdickung und das Extravasat verursachen, sind die Kerne der äussern Körnerschicht durch die Limitans externa hindurch in die ihnen zugehörigen Stäbchen- und Zapfeninnenglieder gepresst worden, deren Protoplasma peripherwärts getrieben ist und das Innenglied birnenförmig aufbläht. Im Bereich der Blutung zähle ich in einem Schnitt 24 durch die Limitans gequetschte Körner[1]).

Das Bild des Sehnerveneintrittes wechselt in den einzelnen Durchschnitten insofern, als die durch die Papillenmitte gehenden Schnitte eine Excavation ergeben, die auf beiden Seiten von dem einspringenden Sklcralsporn überragt wird, während auf dem Boden der Excavation eine flache Erhebung sichtbar ist; es entspricht ein solches Bild ungefähr einem Durchschnitt, der senkrecht durch einen Krater mit zentralem Aschenkegel gelegt wird (Schnabels Bouteillenbodenexca-

[1]) Ein offenbar gleiches oder ganz ähnliches Verhalten der Körner hat Deutschmann (2) bekannt gegeben. Er erklärt die Erscheinung als „eine selbständige Wucherung der Zapfen, die zu einem allmählichen Höherrücken des ganzen Elementes, zu einem Hinaustreten des Zapfenkornes jenseits der Limitans externa" führe. Da es sich in seinem Falle auch um ein hämorrhagisches Glaukom handelt, ist meine rein mechanische Erklärung des Bildes auch hier möglich.

vation). Je mehr sich die Schnitte von der Mitte entfernen, desto mehr füllt sich der eine Spornwinkel aus und verflacht, während der andere bestehen bleibt. Die verdünnte und aufgefaserte Lamina cribrosa verläuft in einem schwach konkaven Bogen und erfährt da, wo sie sich den Skleralvorsprüngen anschliesst, eine stärkere Krümmung.

Das Ausfüllungsmaterial in dem Winkel Skleralvorsprung-Excavationsboden besteht aus dem gewucherten Bindegewebe der Papillengefässe und aus Neurogliagewebe: feinere und gröbere wellige Neurogliafasern ziehen von den innern Netzhautschichten um den Skleralvorsprung herum zum Papillengewebe (cf. die schematisierte Darstellung auf Taf. XII); bald gehen sie parallel gerichtet zum Optikuskopf, bald bilden die Neurogliafäden ein mehr oder weniger lockeres maschiges Netz, das die Gefässstämme umspinnt und in Präparaten mit Kernfärbung bei schwacher Vergrösserung das Gewebe infolge der Kernanhäufung dunkel erscheinen lässt.

Die Auflockerung des die Excavation umgrenzenden Sehnervengewebes beschreibt Schnabel in seiner Arbeit über das glaukomatöse Sehnervenleiden. Der Verfasser schildert sie mit den Worten:

„Die anatomischen Veränderungen in beiden Sehnerven der vom chronischen Glaukom befallenen, aber noch gute Sehschärfe besitzenden Augen sind daher:

1. im marklosen Teil weit vorgeschrittener Schwund aller Bauelemente — der Nervenfasern, des Stützgewebes und der Gliazellen und der queren Bindegewebsbänder —, durch welchen eine geräumige, bis an die Vorderfläche der Lamina skleralis reichende Grube und eine Lockerung der Textur in dem die Excavation umfassenden Sehnervenstück zu stande gekommen sind. . . .“

Er vergleicht das Texturbild des Sehnervenstückes mit dem Aussehen eines Badeschwammes; diese Lockerungen finden sich im Papillengewebe unseres Falles, wie erwähnt, auch; in noch ausgedehnterem Masse treten sie zentralwärts von der Lamina cribrosa auf, bleiben aber immer mikroskopische Spaltbildungen, die durch den Schwund der Markfasern entstanden und dem Gewebe das Aussehen eines gewaltsam auseinandergezogenen Flechtwerks geben.

Diese Rarefikationserscheinungen finden sich im Sehnerven und im übrigen Zentralnervensystem naturgemäss überall da, wo Ausfälle im Gewebe und die Ausgleichung des Defekts nicht gleichen Schritt halten. Auch bei myelitischen Prozessen des Optikus entstehen derartige Lücken, wenn das zerfallene Mark aufgeräumt ist

und die Maschen des Neuroglianetzes leer geworden sind, die sog. perivaskulären Lückenfelder. Bedeutendere Gewebsdehiscenzen finde ich beschrieben in der eingangs erwähnten Arbeit von Birnbacher und Czermak: „Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms"; diese Lücken sind identisch mit den geschilderten Spalträumen unseres Falles dicht hinter der Lamina, die keine abgrenzende Neurogliawandung besitzen, wie die grossen cystenartigen Höhlen zentralwärts, und daher den Eindruck erwecken, als sei das Gewebe an diesen Stellen ausgefressen. Die Beschreibung der Autoren lautet:

„Im äussern Viertel des Optikus, unmittelbar hinter der Lamina cribrosa beginnend, in ihrer grössten Ausdehnung ungefähr 1,5 mm lang und 0,5 mm breit, trifft man eine hochgradig veränderte Stelle an; dieselbe ist schon makroskopisch an den Schnitten als eine Lücke wahrnehmbar. In den zentralen Partien dieser Stelle sehen wir grosse Lücken, welche nur von äusserst spärlich verzweigten dünnsten Bälkchen, die an ihren Kreuzungspunkten in der Regel Kerne tragen, durchzogen werden. Diese Lücken sind von ebensolchen angrenzenden durch gröbere Balken getrennt, so dass ein lockerer Faserfilz gebildet wird, der immer mehr Ähnlichkeit mit dem feinen Maschengerüst der Neuroglia bekommt, mehr Kerne hat und auch schon die Längsanordnung der Gliasäulchen wie im übrigen Optikus andeutungsweise zeigt. Die Pialsepta fasern sich am Rand dieser Stelle auf und fehlen innerhalb derselben ganz."

Wie schon erwähnt, ist mir erst während der Drucklegung dieser Arbeit Schnabels Vortrag: „Die glaukomatöse Sehnervenatrophie" bekannt geworden und in einem Briefwechsel, den ich über die vorliegende Publikation mit meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Leber, führte, macht mich derselbe ausserdem noch auf einige andere Beobachtungen, die über Rarefikationsvorgänge im Sehnerven gemacht worden sind, aufmerksam. Ich danke ihm auch an dieser Stelle für seine freundliche und mir wertvolle Aufmerksamkeit.

So berichtet Treitel (1) bei der mikroskopischen Untersuchung von Querschnitten eines atrophischen Nerven, dass die Anordnung der Nerven in Bündeln ganz unverändert war, aber sie sahen aus „als ob die Nervenfasern aus ihnen ausgepinselt worden wären".

Deutschmann (loc. cit.) erwähnt einer Sehnervenatrophie bei hämorrhagischem Glaukom, die bedingt ist durch zahlreiche, den Optikusstamm durchsetzende Lücken und Cysten; er fand sie ange-

füllt mit zerstörtem Nervengewebe, Spindelzellen, roten Blutkörperchen und Rundzellen; einige waren nur mit roten Blutkörperchen angefüllt. Ein solches Bild muss unser Sehnerv zurzeit der mächtigen Blutinvasionen gewährt haben.

Elschnig (13) sah bei akutem Glaukom den Sehnervenquerschnitt schon bei schwacher Vergrösserung durch den Zerfall von Nervenfasern siebförmig durchlöchert. Am deutlichsten war diese Erscheinung 4 mm hinter der Lamina zu beobachten; eine Vermehrung der Neuroglia war nicht vorhanden. Der Autor bildet einen solchen Querschnitt auch ab.

Hummelsheim und Leber (21) beschreiben die Degeneration des Sehnerven und der Netzhaut mit Endarteriitis bei einem Diabetiker und führen dabei an, dass in dem das Papillengewebe ersetzenden Fibrillenwerk sich Lücken finden und dicht hinter der Lamina cribrosa Lücken, in deren Bereich die Nervenfasern untergegangen und die Neuroglia aufgelockert und atrophiert erscheint.

Auch die grossen Papillarlücken, über die Schmidt-Rimpler (25) vor kurzem schrieb, sind entstanden durch die völlige Vernichtung des nervösen Gewebes.

Eine ausführliche Schilderung von Defekten im Sehnervenstamm verdanken wir Schnabel (18). Nach ihm ist die mikroskopische Kavernenbildung geradezu pathognomisch für die glaukomatöse Sehnervendegeneration, wenn er auch den gewöhnlichen Verdichtungsschwund im marklosen und markhaltigen Teil glaukomatös degenerierter Sehnerven zugibt. Während bei allen andern Atrophien, führt er aus, der Hohlraum, der durch den Zerfall der Nervenfasern entsteht, durch neugebildetes Bindegewebe ausgefüllt wird, unterbleibt diese reparierende Tätigkeit des Bindegewebes bei der Glaukomatrophie. Die Neuroglia wird dabei erhalten oder sie atrophiert mit dem Nervengewebe ganz oder teilweise. Ist nun Nerven- und Neurogliagewebe verschwunden, so bietet der Sehnerv naturgemäss nur mehr das Bild eines Korrosionspräparates, in dem nur Bindegewebe sich findet. Lücken mit teilweise erhaltener Neuroglia gewähren den Anblick wie etwa das Rippengerüst eines Baumblattes, aus dem das Blattparenchym entfernt ist. Von einer Wucherung der Neuroglia mit reparatorischer Tendenz weiss auch dieser Autor nichts anzugeben.

Das sind, soweit mir bekannt ist, die Erkrankungsformen des Optikus, die mit wahrnehmbaren Gewebsausfällen einhergehen; sind sie mikroskopisch klein, so sind sie durch den Zerfall einzelner Nervenfasern oder kleinerer Bündel hervorgerufen. Sind sie umfang-

reicher bis zu einer Grösse, dass sie mit freiem Auge erkannt werden, so sind sie durch das Konfluieren der kleinen entstanden oder durch die plötzliche Zertrümmerung weiter Territorien nach Apoplexien in den Sehnervenstamm. Es ist wohl möglich, dass weitaus die Mehrzahl der grossen Lücken, die bis jetzt in glaukomatös degenerierten Sehnerven gefunden worden sind, hämorrhagischen Ursprungs sind. Leber hat schon vor vielen Jahren der Ansicht Ausdruck gegeben, dass manche Sehnervenatrophie bei Glaucoma simplex, die trotz der besten Druckregulierung stetig fortschreitet, auf derartigen Blutungen in die Optikussubstanz beruhen dürfte. So leiten die Fälle von Deutschmann, Birnbacher und Czermak und Schnabel wohl auf unsern über. Das Überraschende und Neuartige, das dieser bietet, besteht darin, dass der Sehnervenstamm in seinem ganzen Querschnitt, vom Chorioidealrand in der untern Hälfte 2,25 mm, in der obern 3,90 mm zentralwärts durchsetzt ist mit kleinen und grossen Kavernen, die diesem Teil des Optikus das Aussehen eines grossporigen Maschenwerkes geben, das schon bei der Betrachtung mit blossem Auge sichtbar ist, und weiter ist als neuartig das Verhalten der Neuroglia anzusprechen, die die Höhlen zu demarkieren und auszufüllen bestrebt ist. Die Taf. XIII gibt eine schematische Übersicht über die Verbreitung der Höhlen.

Betrachten wir den Bau des kavernösen Optikus an der Hand zweier Präparate, die die Verhältnisse am klarsten erscheinen lassen, an einem van Gieson-Präparat und an einem Schnitt, der nach der neuern Bendaschen Eisenhämatoxylinmethode gefärbt ist, und fassen wir die Befunde zusammen, so ergibt sich folgendes:

Die Wandungen der Zentralgefässe sind sehr erheblich verdickt, die Adventitia der Zentralarterie ist fast so mächtig, wie ihr Lumen weit ist. Die Vakuolisierung des Optikus reicht von der Gefässwandung bis zur Pialscheide. Man kann zwei Typen der Hohlräume unterscheiden, einmal die geschilderten Risse und Spalten, die den Eindruck der Gewebszerrung machen; sie liegen mehr laminalwärts. Je mehr sich die Kavernen von der Lamina entfernen, desto grösser werden sie und die am meisten zentralwärts gelegenen sind runde, ovale und vieleckige Löcher, die in der Regel scharf gezeichnete Wandungen besitzen und zu den mannigfachsten Figuren zusammenfliessen. Taf. XIII zeigt die letzten Höhlen der untern Sehnervenhälfte. Im peripheren Teil zerlegen die Längssepten das Maschenwerk der Länge nach, bei den grossen Kavernen bilden die Bindegewebssepten vielfach mit die Wand, während die Quersepten spornartig in die Hohlräume einspringen und sie in Kammern und Buchten zerlegen. Dabei ist das Bindegewebe der Septen zwar vermehrt, aber in mässigem Grade, ja, im Bereich der grössten Kavernen ist der Bindegewebsbestand ein sehr spär-

licher, wie man aus den van Gieson-Präparaten ersieht (cf. Taf. XIV, die dasselbe Territorium wiedergibt wie Taf. XIII).

Schon die Delafieldsche Hämatoxylinfärbung, noch viel schärfer und eleganter aber das Bendasche Eisenhämatoxylinverfahren ergibt, dass alle Lücken, Spalten und Kammern von einem wunderbar feinen Fadensystem ausgesponnen sind, dessen feinste Fibrillen haarscharf zur Geltung kommen.

Dieses Füllmaterial ist gewucherte Neuroglia.

Die Neurogliafasern verlaufen geradlinig, gewellt, in grossen Bogen und in unregelmässigen Linien; sie durchziehen die Höhlen nach allen Richtungen; oft herrscht in einer Höhle ein gewisser Parallelismus des Faserverlaufes vor, oft türmen sich kräftige Faserbogen übereinander und senden von ihrer konkaven, mehr noch von ihrer konvexen Seite unzählige dünnere Fäserchen in radiärem Sinne aus. In den grössern Vakuolen legen sich ganze Bündel von Faserzügen an der Vakuolenwand zusammen und bilden so den scharfen Rand, der wie mit einer Tuschfeder gezogen erscheint. Mächtige steife, hornig aussehende Bänder zerlegen die geräumigern Höhlen in kleinere Abteilungen, bald von der glatten Wand sich abzweigend, bald von einem Septensporn entspringend. Mit jeder Verästelung werden die Fasern feiner und blasser und erst die Ölimmersion mit starkem Okular löst das Netz in Millionen Endfäserchen auf. Viele Lücken haben keine klargezeichnete Wand, sie sind umsäumt von einem dichten Neurogliafilz, der gegen die Mitte der Lücke zu lichter und weitwebiger wird und in grossmaschiges Faserwerk übergeht. Kleinere Löcher sind zugesponnen und so dicht durchwirkt, dass die Neuroglianarbe blauschwarz von dem hellern Optikusstroma sich abhebt. Die dickern, bandartigen Streben sind tief blauschwarz, die letzten Faserstrählchen sind zart graublau; da die Kavernen kein anderes Gewebe beherbergen als das Neurogliagespinst, so heben sich dessen Elemente scharf wie Imprägnationsbilder vom Kondensorlicht ab und erlauben eine bequeme Beobachtung.

Der Kernreichtum des Nerven ist ein sehr grosser, in den Kavernen sind die Zellen dünner gesät. In der geräumigen Vakuole auf Taf. XIII links unten liegen beispielsweise 25 Spinnenzellen. Ihre Form ist viel mannigfaltiger als die der normalen Astrocyten. Der Zellleib ist bald rundlich mit einem, nur einen schmalen Protoplasmaring übriglassenden Kern; von dem runden Zellleib strahlen feine, ziemlich gleich dicke Fasern radiär auseinander. Oder der Zellleib ist langgestreckt, von der Form eines langgezogenen gleichschenkeligen Dreiecks mit dicken Fortsätzen an den Ecken, die sich in dünnere aufgabeln; zarte Ausläufer gehen von den Seiten ab, so dass das Bild eines Rettichs entsteht. Andere Zellkörper haben Spindelform mit den Hauptfortsätzen an den Spindelenden, und die grössten sehen aus wie unregelmässige Vielflächner, von deren Ecken stärkere und schwächere Reiser ausstrahlen. Auch im dichtfilzigen Gewebe, in der Nachbarschaft der von der Neuroglia diffus umwirkten Höhlen, bekommt man ab und zu den Zellleib zu Gesicht. Ich messe Zellkörper von 3 bis 43 μ Länge. Dass die mächtigern Fortsätze blauschwarz gefärbt sind, ist schon erwähnt; oft aber erstreckt sich die Plasmaeosinfärbung der Zelle weit in die doppelt konturierte Faser hinein und über die Gabelungen hinaus. Im Protoplasma erscheinen manchmal kleine runde Vakuolen.

Die Kerne ausserhalb der Höhlen bieten den gewohnten Anblick bläschenartiger Gebilde, die neben dem Nucleolus bald mehr, bald weniger Chromatin führen. Die Kerne der wuchernden Kavernenneuroglia sind intensiver gefärbt, kleiner und vielgestaltiger. Nirgends ist eine Mitose zu sehen und es scheint, dass die Kernvermehrung nur durch einfache Zerschnürung des Mutterkernes erfolgt. Häufig wird der dunkle Kern durch eine helle trennende Zone in zwei Teile zerlegt, die in Grösse und Form variieren; oft ist der Kern in die Länge gezogen, eingekerbt, umgebogen und gelappt; so entstehen vielkernige Monstrespinnenzellen, die bis zu acht Kerne aufweisen. Daneben trifft man Sternzellen, die anscheinend kernlos sind, die aber offenbar nur Teile kernhaltiger Zellen darstellen, abgetrennt durch die Schnittführung.

Die versuchte Markscheidenfärbung nach Weigert hat ein vollständig negatives Resultat gehabt.

Die Schwierigkeiten, die sich der Erforschung der normalen wie der pathologischen Neuroglia entgegenstellen, gipfeln, wie bekannt, in der Mangelhaftigkeit der Differenzierung und auch unsere beste Methode, die elektive Neurogliafärbung nach Weigert, gibt neben brillanten Bildern nicht allzuselten, trotz Beobachtung aller Vorschriften, unbefriedigende Resultate. Diese Schwierigkeiten machen es erklärlich, dass unsere Kenntnisse der feinern pathologischen Neurogliaveränderungen im Sehnerven noch recht gering sind. Wie Storch richtig bemerkt, färbt die Mallorysche Methode sehr prägnant, differenziert aber nicht; die van Giesonsche bringt vieles gar nicht, und was sie bringt, ist nicht scharf durchgezeichnet. Das erhellt zur Genüge aus der Vergleichung der Taf. XIII mit der Taf. XIV. Die Bedingungen der Vorbehandlung für die Weigertsche Gliadarstellung sind am fertig gehärteten Formolpräparat nicht mehr zu erfüllen, wie alle Präparate dazu untauglich sind, die eine anderweitige Härtung erfahren hatten. Da die Kavernen im vorliegenden Fall keine andere Gewebsart als Neuroglia enthalten, ist eine Differenzierung gar nicht nötig. Dass sich hier ihre Elemente schon nach Delafield färben und die Eisenhämatoxylinbehandlung das letzte Fäserchen mit aller nur wünschenswerten Schärfe zu Gesicht bringt, bestätigt die Angabe von Alzheimer, wonach die pathologische Neuroglia sich leichter und besser färbt als die normale.

Die klinische Diagnose eines hämorrhagischen Glaukoms mit Blutungen in den Sehnervenstamm und der mikroskopische Befund ergeben folgende Deutung des Prozesses: das mächtige Extravasat eines Sehnervengefässes oder mehrere zeitlich getrennte Blutungen haben im Bereich der jetzt sichtbaren Kavernen die Nervensubstanz

des Optikus zerstört, das widerstandsfähigere Bindegewebe aber intakt gelassen. In den ausgedehnteren Herden waren wohl auch Züge von Gliagewebe erhalten geblieben und die in den Höhlen jetzt sichtbaren Zellen dürften diesem vor der Zertrümmerung bewahrten Neurogliarest angehören. Nach Resorption des Blutes und nach Wegräumung des Markes hat eine reaktive Vermehrung der Neuroglia am Rand der Herde stattgefunden und von diesem demarkierenden Neurogliasaum aus sind die Gliazellfortsätze in die Hohlräume hineingesprosst und haben in Gemeinschaft mit dem wuchernden Stützgerüst des Herdterritoriums durch Wachstum und Aufreiserung die Höhlen auszufüllen gesucht. Bei kleinern ist ihnen das auch gelungen, dort sind massive filzige Neurogliaballen und Stränge entstanden; in den grössern Kavernen haben sie nur ein mehr oder weniger dichtes Maschenwerk aufbauen können; so ist es ja von analogen Vorgängen im Zentralnervensystem her bekannt, dass der heilenden Tätigkeit der Neuroglia eine gewisse Grenze gezogen ist (Weigert, Storch).

Die hämorrhagische Entstehung der Aushöhlung ist ganz zweifellos; Blutkörperchenreste oder Blutpigment sind allerdings in den Lücken nicht mehr zu sehen und auch die versuchte Eisenreaktion gibt ein negatives Resultat. Aber man erkennt im Sehnervenstroma da und dort kleine Extravasate frischen Datums, dessen Blutkörperchen in das Gewebe eingekeilt sind; an andern Stellen ist das Blut resorbiert und ein leeres rundliches oder ovales Höhlchen ist zurückgeblieben, noch ohne Wandung, doch sind die Gliazellen der nächsten Nachbarschaft vermehrt und ihre Kerne sind chromatinreicher geworden. Weiter vorgeschrittene Stadien haben den scharf demarkierenden Rand oder das lockere Randfilzwerk, und schliesslich findet man Vakuolen mit einem oder zwei septierenden Fäserchen. Dass seit der Fertigstellung der neurogliadurchwachsenen Kavernen ein längerer Zeitraum vergangen sein muss, beweist ausser dem Mangel an Blutresiduen das Fehlen des zertrümmerten Marks und der das Mark aufräumenden Fettkörnchenzellen.

Sehen wir von der Rolle, die die Neuroglia beim Aufbau von Tumoren und bei deren regressiven Umwandlungen im Bereich des Sehnerven spielt, ab, so können wir ihre Beteiligungen an pathologischen Prozessen nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse wie folgt zusammenfassen: bei allen rein-degenerativen Vorgängen ist die Neuroglia nur geringen Veränderungen unterworfen; ihre Zellkörper vermehren sich wenig, dagegen wird das Faserwerk stärker ausge-

bildet und wird dichter durch das Zusammenrücken aller Bauelemente. Hier fällt dem mesodermalen Bindegewebe der Hauptanteil des Gewebsersatzes zu. Diese Verhältnisse finden wir bei der einfachen Sehnervenatrophie (Ginsberg, Storch), bei der Sehnervenerkrankung infolge multipler Sklerose, für die die Kernvermehrung des feinern Septengewebes charakteristisch ist (Uhthoff, Lübbert, Elschnig), und ganz besonders bei der luetischen Sehnervenerkrankung steht die Vermehrung des Bindegewebes im Vordergrund des pathologischen Bildes. Bei diesen Formen und auch bei der tabischen Sehnervendegeneration findet die kräftigste Neurogliawucherung vor der Lamina statt, ersetzt dort das normale Papillengewebe und bildet durch Verdichtung seiner Textur die atrophische Excavation. Bedeutender ist die Beteiligung der Neuroglia bei allen entzündlichen Prozessen im Sehnervenstamm und zwar besonders in seinem bulbären Ende. Eine Zunahme ihrer Zellen und ihres Faserwerks bei der Papillitis (Elschnig, Rochon-Duvigneaud, Sourdille) ist immer zu beobachten, und, mehr oder weniger mit der Bindegewebsproliferation vergesellschaftet bei der interstitiellen Neuritis, der myelitischen Sehnervenentzündung (Leber, Bielschowsky) und den toxischen Neuritiden (Uhthoff, Nuël, Birch-Hirschfeld). Greeff hat eine Volumsvermehrung der Zellkörper und die Verdickung, Schlängelung und Auftreibung ihrer Fortsätze durch die Darstellung nach Golgi zu Gesicht gebracht.

Alle diese pathologischen Erscheinungsformen der Neuroglia haben ihre Analoga in den entsprechenden Krankheitsbildern des Zentralnervensystems, und wie bei den degenerativen, myelitischen, eitrigen und hämorrhagischen Prozessen des Gehirns und Rückenmarks die Stützsubstanz demarkierend und raumfüllend sich vermehrt, so antwortet sie im Sehnerven auf entzündliche und toxische, und, wenn wir der sehr plausiblen Ansicht Storchs folgen, bei den rein degenerativen Formen auf die histochemischen Reize der untergehenden Nervensubstanz. Ist der Mutterboden in geringem Grade in seiner Textur gestört, so herrscht im Bau der ausgleichenden Neuroglia eine bestimmte, durch ihre normal-anatomische Anordnung bedingte Regelmässigkeit; je destruierender die Ursache der Gewebsschädigung ist, desto mehr beschränkt sich die Tätigkeit der Neuroglia auf die Abgrenzung der Herde und bildet die Wandungen der Apoplexien, Erweichungsstellen und Abscesse.

Weigert hat zuerst derauf hingewiesen, dass die Wucherungsfähigkeit der Neuroglia nicht gestört sein dürfe; ist sie mit vernichtet,

so baut das Bindegewebe eine Narbe, und, wenn auch das Bindegewebe ausser stande ist, den Gewebsausfall zu ersetzen, bleibt eine Cyste zurück. Nun, in unserem Fall hat die Neuroglia den Hauptanteil des Ersatzes übernommen und die Beteiligung des Bindegewebes ist nur im Bereich der Gefässe eine lebhaftere, im Gebiet der grossen Kavernen eine recht geringe. Vielleicht schützt im Sehnerven das korbartige Geflecht der Septen die Glia beim Eindringen apoplektischer Blutmassen, die im weichen Mark und in den weichen marklosen Teilen des Zentralnervensystems weniger Widerstand antreffen. Gleichwohl mag es dahingestellt bleiben, ob bei Kavernenbildung im Sehnerven die Neuroglia im stande ist, die weiten Lücken allein auszubauen, und zweifelhaft scheint es auch, ob sie es in Gemeinschaft mit dem Bindegewebe kann. Trotz der imponierenden Produktionsfähigkeit der Neuroglia in unsern Bildern gewinnt man doch den Eindruck, als vermöge sie nur die kleinern Defekte zu schliessen und baue die mächtigern Höhlen mit einem dichten Stützgerüst aus und lasse ihnen den Charakter gliadurchwachsener Cysten.

Zu der Annahme, dass das Fasernetz durch Umwandlung des Zellprotoplasmas aus diesem entstehe (Stroebe), stimmt gut unsere Beobachtung, dass in vielen Territorien mit feinem Gespinst die Anzahl der Zellen eine relativ geringe ist. Was das Verhältnis der Fasern der Zelle sonst anlangt, wäre noch anzuführen, dass ich niemals den Faserursprung in das Protoplasma des Zellleibs hinein verfolgen konnte, wohl aber ist das von Storch erwähnte leistenartige Aufliegen der dickern Faserstämme auf dem Zellleib sehr häufig und sehr deutlich zu sehen. Langspindlige Zellen mit kräftigen Polausläufern erwecken sogar den Eindruck spitzer, parallelfaltiger Düten, die etwas zerknittert und torquiert sind. Daraus, dass die Fasern aus der Zellmembran zu stammen scheinen, erklärt sich auch unsere Beobachtung, wie das Zellprotoplasma in die Faser hineinzulaufen scheint. Der Zerfall der Neurogliafasern in punktförmige, an Streptokokkenketten gemahnende Schnüre ist von Weigert schon bei der Erweichung des normalen Neurogliagewebes beschrieben worden und ist vielfach in Gliomen beobachtet. Ich konnte derartige Zerfallserscheinungen nirgends bemerken. Ewald und Kühne (1877) haben die Verhornung der Neurogliafasern durch die Verdauungsmethode nachweisen wollen und Gierke (3) eine solche des Zellleibes selbst. Der letztere schliesst dies aus der immer geringer werdenden Differenzierungsmöglichkeit zwischen Zelle und Zellkern. Ernst (11) hat mittels der Gramschen Färbung embryonales, anatomisches und

pathologisches Horngewebe elektiv dargestellt und hat auch das hypothetische Neurokeratin damit zu Gesicht bringen wollen, ohne Erfolg; auch mir ist es an meinen Präparaten nicht gelungen und man muss sich wohl der Weigertschen Ansicht anschliessen, dass schon die geringe Widerstandsfähigkeit der Neuroglia kadaverösen Schädigungen gegenüber gegen einen hornigen Charakter ihres Faserwerks spricht.

Das Auftreten von Monstrezellen ist wohlbekannt. Ginsberg (23) z. B. fand bei einem Sehnervensarkom zweikernige, Stroebe (9) in einem Gliom des rechten Occipitallappens vierkernige Astrocyten. Auch Ziegler (20) gibt in seinem Lehrbuch der allgemeinen Pathologie (1901) vierkernige Neurogliazellen an. Die Beobachtung von Greeff (17), dass in Golgi-Präparaten die Riesengliazellen sich als vieleckige scharfgezeichnete Klumpen darstellen lassen, die dicke, bänderartige und variköse Fortsätze aussenden, deckt sich genau mit unserer Schilderung dieser Zellbildungen.

Den Aufbau von Nervennarben durch die proliferierende Neuroglia nennt Storch (16) die „reparatorische Sklerose" und dieser Ausdruck ist als „Storchs reparatorische Sklerose" in die Literatur übergegangen, so auch in Ginsbergs „Pathologische Histologie des Auges". Aber Weigert schreibt schon 1890, neun Jahre vor Storchs Publikation, in seiner Arbeit „Zur pathologischen Histologie des Neurogliagerüstes" wörtlich:

Wenn aber auch histochemische und (eventuell) histogenetische Unterschiede zwischen Neuroglia und Bindegewebe vorhanden sind, so lässt sich doch nicht leugnen, dass pathologischerweise die Neuroglia dem Nervengewebe gegenüber eine ähnliche Rolle spielt wie das Bindegewebe den Gewebsparenchymen gegenüber in Niere, Leber, Herz usw., und weiter unten benennt er diesen Vorgang „reparative Neurogliawucherung". Es ist daher billig, Weigert in Deutung und Nomenklatur des Prozesses die Priorität einzuräumen.

Wir fassen unsere Ergebnisse zusammen: Durch apoplektische Insulte entstehen im Sehnervenstamm wohl immer kleinere Zertrümmerungsherde, die wie die anderweitig entstandenen Gewebsausfälle durch die Neurogliavermehrung ersetzt werden. Aber bei mächtigeren Blutergüssen werden nach Resorption der Blutelemente und der zerstörten Nervensubstanz weite Cysten geschaffen, die infolge der anatomischen Anordnung des Bindegewebes zwar eine typische kammerige Form erhalten, sonst aber ganz analog sind den hämorrhagischen Herden des Gehirns und

Rückenmarkes und der traumatischen Syringomyelie. Hier wie dort schafft die Neuroglia eine Wandung zur Demarkierung der Höhle, indem sie ihre Zellindividuen vermehrt, ihre Zellleiber vergrössert, oft unter beträchtlicher Kernzerschnürung, und vor allem, indem sie unter Verwertung ihres Zellprotoplasmas das Faserwerk ausbaut; hier wie dort gelingt ihr bei Herden kleinern Umfanges die völlige Vernarbung. Dazu kommt im Sehnerven Gliagewebe, das in den Herden selbst erhalten ist, weil es wahrscheinlich durch das Septengebälk geschützt wird, und beteiligt sich an der Ausfüllung der Hohlräume. Der Produktionsfähigkeit der Neuroglia ist aber allerorts eine gewisse Grenze gezogen und in dem beschriebenen Fall scheint es uns, als läge ein ziemlich fertiges pathologisches Bild vor, das, wenn das Auge nicht entfernt worden wäre, durch weitere Verdickung der Kavernenwandungen etwa und durch Schrumpfung des ganzen Sehnerven nur wenig in seiner pathologischen Eigenart verändert worden wäre.

Literaturverzeichnis.

1) Treitel, Th., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1876. Bd. XXII. 2.
2) Deutschmann, R., Zur pathologischen Anatomie des hämorrhagischen Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1879. Bd. XXV. 3.
3) Gierke, H., Die Stützsubstanz des Zentralnervensystems. Arch. f. mikr. Anatomie. 1885. Bd. XXV.
4) Birnbacher, A., und Czermak, W., Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1886. Bd. XXXII. 2.
5) Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1886. 1887. Bd. XXXII. u. XXXIII.
6) Buchholz, Beitrag zur Kenntnis der Hirngliome. Arch. f. Psychiatrie. 1889. Bd. XX. 2.
7) Weigert, Zur pathologischen Histologie des Neurogliagerüstes. Centralbl. f. path. Anat. 1890. Bd. I.
8) Schnabel, Das glaukomatöse Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. 1892. Bd. XXIV.
9) Stroebe, H., Über Entstehung und Bau der Hirngliome. Zieglers Beiträge. 1895. Bd. XVIII. 3.
10) Weigert, Beitrag zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. 1895. Frankfurt a. M.
11) Ernst, P., Studien über normale Verhornung mit Hilfe der Gramschen Methode. Arch. f. mikr. Anatom. 1896. Bd. XLVII.
12) Greeff, R., Bemerkungen über Veränderungen der Neurogliazellen im entzündeten und degenerierten Sehnerv. Arch. f. Augenheilk. 1896. Bd. XXXIII.
13) Elschnig, A., Anatomische Untersuchung zweier Fälle von akutem Glaukom. Arch. f. Augenheilk. 1896. Bd. XXXIII. Ergänzungsheft.

14) Alzheimer, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschrift f. Psychiat. u. Neurolog. 1898. Bd. IV.
15) Ceni, C., Über gliomatöse Infiltration beider Grosshirnhemisphären. Arch. f. Psychiat. 1899. Bd. XXXI. 3.
16) Storch, Über die pathologisch-anatomischen Vorgänge im Stützgerüst des Zentralnervensystems. Virchows Arch. 1899. Bd. CLVII.
17) Greeff, Mikroskopische Anatomie des Sehnerven und der Netzhaut. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Lief. 20 u. 21.
18) Schnabel, Die glaukomatöse Sehnervenatrophie. Wiener med. Wochenschr. 1900.
19) Bielschowsky, Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin 1901 (Karger).
20) Ziegler, Allgemeine Pathologie. 1901.
21) Hummelsheim und Leber, Th., Ein Fall von atrophischer Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven mit hochgradiger Endarteriitis der Arteria centralis retinae bei Diabetes mellitus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1901. Bd. LII. 2.
22) Birch-Hirschfeld, A., Zur Pathogenese der chronischen Nikotinamblyopie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1902. Bd. LIII.
23) Ginsberg, S., Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. Berlin 1903 (Karger).
24) Wilbrand, H., und Saenger, A., Die Neurologie des Auges. 1904. Bd. III. 1.
25) Schmidt-Rimpler, H., Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Entstehung der Druckexcavation. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVIII. 3.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII—XV.

Taf. XII. Sagittalschnitt durch das Kavernengebiet, schematisch. Zeiss Objekt. aa, Komp. Okular 4, Abbéscher Zeichenapparat.

Taf. XIII. Gebiet der grössten Kavernen (auf Taf. XII die letzten Höhlen rechts unten), neuere Bendasche Eisen-Hämatoxylinmethode, Vergrösserung $^{120}/_{1}$.

Taf. XIV. Dasselbe Gebiet nach van Gieson ohne Kernfärbung. Vergrösserung $^{120}/_{1}$.

Taf. XV. Teil einer mittlern Kaverne. Färbung wie Taf. XIII, Zeiss homogene Immersion $^{1}/_{12}$, Komp. Okular 8, Abbéscher Zeichenapparat.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Bonn.)

Das infektiöse Randgeschwür der Hornhaut.

Von

Dr. zur Nedden,

Privatdozenten und I. Assistenzarzt.

Mit Taf. XVI, Fig. 1 und 2, und 43 Figuren im Text.

In dem ersten Heft des LIV. Bandes dieses Archivs habe ich das Resultat meiner klinischen und bakteriologischen Untersuchungen über die Randgeschwüre der Hornhaut mitgeteilt, welche ich an den Patienten der Universitäts-Augenklinik zu Bonn in einem Zeitraum von einem Jahre angestellt hatte. Es war mir hierbei gelungen, in fast allen Fällen von oberflächlicher Entzündung der Hornhaut, welche ohne Krankheitserscheinungen von seiten der Conjunctiva 1—2 mm weit vom Rande entfernt in Form von kleinen ovalen Geschwüren oder in Gestalt von multiplen, teils konfluierenden Infiltraten auftrat, einen bis dahin unbekannten Bacillus zu züchten, den ich mit Rücksicht auf sein konstantes Vorkommen bei dieser Affektion und in Anbetracht seiner pathogenen Eigenschaften für die Kaninchenhornhaut als den Erreger der Randgeschwüre der menschlichen Cornea ansprach. Ich habe nun diesem eigenartigen Befund weiter meine Aufmerksamkeit geschenkt und verfüge nunmehr nach fast vierjähriger Beobachtung der klinischen Krankheitsbilder und sorgfältig angestellter bakteriologischer Untersuchung über ein grösseres Material, so dass ich mich wohl für berechtigt halte, ein abschliessendes Urteil über das Wesen und die Ätiologie dieses Randgeschwürs zu äussern.

Zur endgültigen Entscheidung der Frage, ob dem Bacillus, den ich Bacillus ulceris corneae genannt habe, eine ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Randgeschwüre der Hornhaut beizumessen ist, erschien es mir vor allem wichtig, über die Häufigkeit seines Vorkommens bei diesem Krankheitsprozess etwas Bestimmtes zu erfahren und gleichzeitig zu entscheiden, ob er auch bei andern Affektionen des

Auges angetroffen wird. Eine systematische bakteriologische Untersuchung aller entzündlichen äussern Augenerkrankungen, die um so mühevoller war, als meistenteils das Kulturverfahren eingeleitet werden musste, war hierbei unerlässlich.

In Übereinstimmung mit meiner ersten Mitteilung über dieses Kapitel konnte ich auch jetzt wieder konstatieren, dass die Bacillen nur bei Hornhautgeschwüren gefunden wurden, dagegen niemals bei irgendeiner andern äussern Augenkrankheit. Zunächst gebe ich hier eine statistische Übersicht über alle Fälle von Hornhautaffektionen, bei denen ich den Bacillus kulturell nachgewiesen habe:

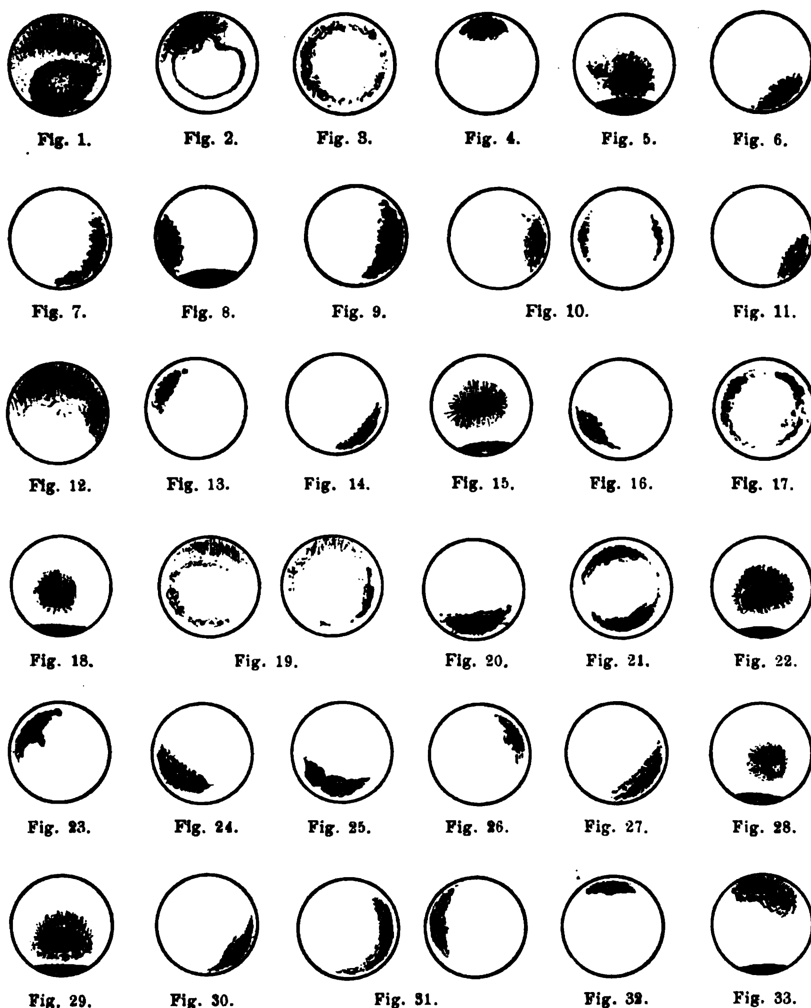


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.
Fig. 7. Fig. 8. Fig. 9. Fig. 10. Fig. 11.
Fig. 12. Fig. 13. Fig. 14. Fig. 15. Fig. 16. Fig. 17.
Fig. 18. Fig. 19. Fig. 20. Fig. 21. Fig. 22.
Fig. 23. Fig. 24. Fig. 25. Fig. 26. Fig. 27. Fig. 28.
Fig. 29. Fig. 30. Fig. 31. Fig. 32. Fig. 33.

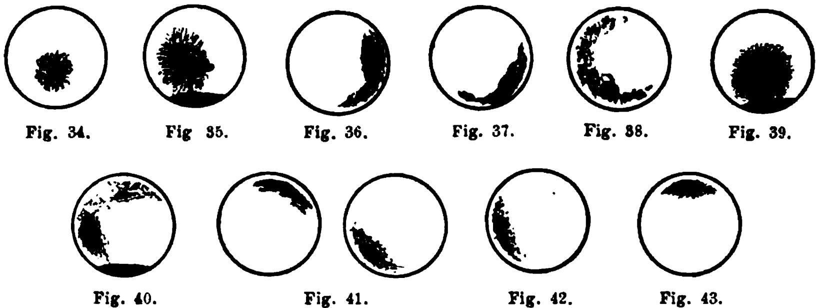


Fig. 34. Fig. 35. Fig. 36. Fig. 37. Fig. 38. Fig. 39.

Fig. 40. Fig. 41. Fig. 42. Fig. 43.

Wenn man die Skizzen dieser 43 Hornhautgeschwüre überschaut, so findet man bei oberflächlicher Betrachtung ein buntes Bild, insofern, als es sich bald um randständige, bald um mehr zentral gelegene Ulcera handelt. In der Mehrzahl, nämlich in 32 Fällen, lag jedoch ein Randgeschwür vor, während man elfmal eine andere Form von Hornhautentzündung verzeichnet findet. Die erstern lagen meistens sehr oberflächlich, 1 bis 2 mm vom Limbus entfernt in der Gegend des Greisenbogens. Sie hatten eine ovale Form von ungefähr 2 mm Länge und verliefen parallel zum Rande. Eine grosse Tendenz zum Fortschreiten bestand nicht, weder in die Tiefe, noch nach dem Zentrum der Hornhaut, noch auch in der Peripherie. Wenn das Ulcus gelegentlich eine grössere Dimension besass, dann war es durch Konfluieren mehrerer nahe beieinander liegender Entzündungsherde entstanden. Auf diese Weise kamen zuweilen sichelähnliche Figuren zu stande, welche ein Drittel des Hornhautumfangs oder mehr einnahmen. Jedoch blieben selbst in den seltenen Fällen, in denen der Prozess sich ringsum zu einem Kreise geschlossen hatte, die zentralen Partien der Cornea klar. Die Ernährung derselben war offenbar infolge des oberflächlichen Sitzes des Geschwürs nur wenig beeinträchtigt.

Gelangt diese Hornhautaffektion in einem recht frühen Stadium zur Beobachtung, dann ist sie nur so gering ausgeprägt, dass man sie erst bei genauer Betrachtung deutlich wahrnehmen kann. Aber auch in diesen Fällen fällt stets eine conjunctivale und subconjunctivale Injektion in denjenigen Partien der Conjunctiva bulbi auf, welche dem Entzündungsherd der Hornhaut am nächsten liegen. Nicht selten bleibt die Injektion auf dieses Terrain beschränkt, namentlich dann, wenn das Infiltrat keine grosse Ausdehnung annimmt. Mit der Zunahme des Krankheitsprozesses der Cornea dehnt sich die Hyperämie der ciliaren Gefässe auch auf die übrigen Teile der Bindehaut des Bulbus aus, wobei sich die im allgemeinen geringen

subjektiven Beschwerden steigern. Die stärksten Reizerscheinungen beobachtet man bei den multiplen kleinen Infiltraten, welche fast die ganze Hornhautperipherie einnehmen. Diese Form der Hornhautentzündung entwickelte sich unter meinen Fällen nur dreimal, jedoch ist zu berücksichtigen, dass sich eine scharfe Trennung der multiplen Infiltrate von den ovalen Geschwüren nicht durchführen lässt, dass vielmehr alle möglichen Übergangsbilder vorkommen.

Von sonstigen Krankheitserscheinungen des Auges, welche mit den Randgeschwüren kombiniert auftraten, verdienen besonders die der Conjunctiva Beachtung, denn nicht selten entwickeln sich bekanntermassen Hornhautgeschwüre von demselben Aussehen und an derselben Stelle auch bei akuten Katarrhen. Noch viel häufiger aber werden sie bei phlyktänulösen Bindehautentzündungen beobachtet. Phlyktänen waren nun in meinen Fällen mit dem Randgeschwür zweimal kompliziert; es wird sich daher schlecht entscheiden lassen, ob dieselben die Veranlassung zur Entwicklung der Hornhautgeschwüre gegeben haben, oder ob sie sekundär entstanden sind. Desgleichen wird die Beurteilung der Ätiologie in den fünf Fällen meiner Statistik Schwierigkeiten bereiten, in denen gleichzeitig eine Diplobacillenconjunctivitis bestand, weil gelegentlich auch bei dieser Krankheit Hornhautaffektionen konstatiert worden sind. Schliesslich muss ich auch noch drei Fälle erwähnen, in denen neben dem Ulcus der Cornea eine Conjunctivitis ohne bemerkenswerten bakteriologischen Befund nachweisbar war, sowie zwei, in denen als Komplikation eine Conjunctivitis granulosa cicatricea vorlag.

Wenn ich diese zwölf komplizierten Fälle ausser acht lasse, dann bleiben noch 20 übrig, in denen es sich ausschliesslich um ein Randgeschwür handelte.

Die Tatsache, dass diese randständigen Ulcera ohne irgendwelche sichtbaren Krankheitserscheinungen von seiten der Conjunctiva auftraten, veranlasste mich, in meiner ersten Mitteilung über dieses Thema dieselben als primäre zu bezeichnen. Es musste daher wohl gerechtfertigt erscheinen, in der Hornhaut selbst die Noxe zu suchen, welche die Veranlassung zur Entstehung derselben gegeben hatte.

Die oberflächliche Lage der Geschwüre machte eine Infektion wahrscheinlich; allein es blieb hierbei noch die wichtige Frage zu erörtern, weshalb die Bakterien gerade die Randpartien der Cornea als Ansiedelungsstätte wählten. Von den mehr zentral sitzenden infektiösen Hornhautgeschwüren, namentlich von dem Ulcus serpens, wissen wir, dass stets eine Verletzung·meist unbedeutender Art vor-

ausgeht, welche den Mikroorganismen eine Eingangspforte schafft, während dieselben bei unversehrtem Epithel der Hornhaut nichts anzuhaben vermögen. Es wäre aber verfehlt, hieraus Rückschlüsse auf die Wirkungsweise aller Mikroorganismen machen zu wollen; denn es ist hinlänglich bekannt, dass das Hornhautepithel von den giftigen Stoffwechselprodukten gewisser Bakterien angegriffen wird. Ich erinnere nur daran, dass das in den Conjunctivalsack eingeträufelte Toxin der Diphteriebacillen eine Lockerung des Epithels der Cornea mit nachfolgender Trübung derselben hervorruft, deren Intensität von der Menge und Konzentration des Toxins abhängig ist. Es lag daher nahe, einen ähnlichen Entstehungsmodus bei den primären Randgeschwüren anzunehmen. Die hier ätiologisch in Betracht kommenden Keime müssten entsprechend dieser Auffassung von dem Bindehautsack aus ihren schädigenden Einfluss auf das Hornhautepithel ausüben können, woraus sich der randständige Sitz erklären würde. Eine Stütze für diese Ansicht erblicke ich darin, dass ich durch Injektion einer abgetöteten Kultur des Bacillus ulceris corneae, oder eines Filtrats derselben unter die Conjunctiva bulbi eines Kaninchens häufig eine Trübung der angrenzenden Hornhautpartie mit Lockerung des Epithels beobachten konnte, vorausgesetzt, dass ich frisches und möglichst virulentes Impfmaterial gewählt hatte. Eine Sekundärinfektion war hierbei nicht im Spiele. Freilich erzielte ich auf diese Weise nie ein dem Randgeschwür analoges Krankheitsbild, auch dann nicht, wenn ich anstatt der Toxine eine lebende Kultur nahm; aber trotzdem geht aus diesen Experimenten, die ich wiederholt vorgenommen habe, so viel hervor, dass die Toxine des Bacillus ulceris corneae, falls sie in hinreichender Menge in der Kaninchenconjunctiva haften, auch auf die Cornea einwirken und daselbst eine entzündliche Trübung verursachen können, ohne dass eine mechanische Läsion des Epithels vorausgegangen sein müsste.

Für den Infektionsmodus am menschlichen Auge können nun ähnliche Verhältnisse vorliegen. Es ist sehr wohl denkbar, dass der Bacillus ulceris corneae sich zunächst in der Conjunctiva ansiedelt und daselbst günstigen Boden für seine Weiterentwicklung findet, ohne jedoch hierbei eine nennenswerte Sekretion zu erzeugen. Besitzt er hinreichende Virulenz, dann werden seine Toxine auch wohl zur Cornea gelangen und daselbst am Rande, als der zunächst liegenden Stelle, eine Arrosion des Epithels verursachen können, welche nunmehr den Bakterien selbst das Eindringen in die Hornhautsubstanz ermöglicht. Auf eine Prädisposition der Randpartien der Cornea für

derartige Erkrankungen, welche ich früher als Vorbedingung für das Zustandekommen der Randgeschwüre annehmen zu müssen glaubte, möchte ich daher nicht mehr so sehr grossen Wert legen. Ein hoher Grad von Virulenz der Bakterien und die Fähigkeit ihrer Stoffwechselprodukte, von der Conjunctiva aus am Hornhautrand in der obersten Schicht einen Locus minoris resistentiae zu schaffen, reichen vollkommen für das Verständnis des randständigen Sitzes dieser nicht traumatischen Geschwüre aus.

Man darf aber nicht ausser acht lassen, dass trotzdem eine besondere Disposition des Individuums bei der Entstehung der Randgeschwüre vorhanden sein muss, mit der wir ja bei allen Infektionen rechnen müssen, ohne angeben zu können, was hierunter alles zu verstehen ist. So können wir uns z. B. die Tatsache, dass Leute in mittlerem und höherem Lebensalter häufiger von dieser Krankheit befallen werden, als jüngere Individuen, nicht anders erklären, als durch die Annahme einer Prädisposition dieser Altersklasse. Auch das Rezidivieren des Ulcus, wie es Herr Geheimrat Saemisch bei einigen seiner Privatpatienten häufiger beobachten konnte, und wie ich es selbst in einem Fall (Nr. 26) konstatiert habe, findet nur in der Voraussetzung einer besondern Empfänglichkeit der Betreffenden eine befriedigende Erklärung.

Für die Beurteilung der Ätiologie des Bacillus ulceris corneae für die Randgeschwüre der Hornhaut ist nun ferner noch zweierlei von Wichtigkeit: Einmal das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung am menschlichen Auge, und zweitens die Impfresultate an der Kaninchenhornhaut.

Zunächst trachtete ich in allen Fällen danach, von dem Ulcus selbst etwas Belag mit dem Platinspatel zur kulturellen Untersuchung zu entnehmen, jedoch stiess ich hierbei manchmal auf grosse Schwierigkeiten. Nicht selten waren die Geschwüre so klein und flach, dass man kein geeignetes Material erhielt, in andern Fällen erschien ein Abkratzen des Geschwürsgrundes unzweckmässig, weil das Ulcus schon Tendenz zur Heilung zeigte, oder auch weil eine mechanische Vergrösserung des Defekts, die sicherlich nicht im Interesse des Patienten gelegen hätte, hierbei unvermeidlich gewesen wäre. Ich begnügte mich alsdann damit, aus dem Conjunctivalsack durch Bestreichen der Übergangsfalten etwas Untersuchungsmaterial zu erhalten, in der wohlberechtigten Annahme, dass der Bacillus daselbst, wenn auch nur in geringer Quantität, zu finden sein müsste; denn eine ursprüngliche Ansiedlung desselben in der Bindehaut ist ja eine

für das Verständnis der Entstehungsweise des Ulcus notwendige Voraussetzung. Dass meine Vermutung richtig war, wurde durch das positive Ergebnis der kulturellen Untersuchung bestätigt. Aber trotzdem konnte auch in diesen Fällen von einer Conjunctivitis nicht die Rede sein, so dass die Erkrankung der Cornea mit Recht als eine primäre bezeichnet werden konnte. — Von den grössern Geschwüren, besonders denjenigen, welche nach der Tiefe hin über das gewöhnliche Mass hinaus fortgeschritten waren, war es naturgemäss leichter, etwas Belag zu Untersuchungszwecken abzunehmen; dementsprechend fiel auch in diesen Fällen das kulturelle Ergebnis stets günstiger aus. Die Zahl der Kolonien des Bacillus ulcus corneae war manchmal eine sehr beträchtliche, aber auch selbst dann, wenn nur wenige Keime angingen, waren die Kolonien der fast unvermeidlichen Verunreinigungen in der Minderzahl. Dass sehr häufig Staphylococcen und Xerosebacillen dabei waren, ist bei der Verbreitung derselben in der Conjunctiva und in Anbetracht der wenig scharfen Begrenzung der Geschwüre, welche eine exakte Abnahme von Untersuchungsmaterial nicht gestattet, nicht zu verwundern. Eine Reinkultur im wahren Sinne des Wortes ist daher auch bei der Eigenartigkeit dieses Krankheitsprozesses nur selten zu erwarten.

Zur Prüfung der Pathogenität des Bacillus ulceris corneae hatte ich bereits früher mehrere Impfungen an Kaninchenaugen vorgenommen, welche, wie ich in der ersten Publikation über die Randgeschwüre mitgeteilt habe, eine gutartige Keratitis zur Folge hatten. Wenn auch nach dem Ergebnis dieser Tierexperimente kein Zweifel mehr darüber bestehen konnte, dass der Bacillus für die Kaninchenhornhaut pathogen war, so erschienen mir doch weitere Untersuchungen hierüber aus dem Grunde schon wünschenswert, um entscheiden zu können, ob hinsichtlich der pathogenen Wirkung auch Schwankungen vorkämen. Ich prüfte dieselbe daher in allen 40 Fällen und erhielt hierbei Resultate, welche in mancher Beziehung überraschten. Übereinstimmend war bei allen Impfungen das positive Ergebnis, jedoch variierte die Intensität der Impfkeratitis entsprechend dem Alter und der Menge der eingespritzten Kultur. Am wenigsten eigneten sich Bouillonkulturen hierzu, weil die Bakterien in derselben wegen ihres Sauerstoffbedürfnisses schlecht wuchsen. Viel bessere Resultate erhielt ich, wenn ich zur Impfung eine Aufschwemmung der auf Glycerinagar üppig wachsenden Kolonien in physiologischer Kochsalzlösung bereitete; aber auch hier zeigten sich wieder auffallende Unterschiede, je nachdem die von dem Geschwürsbelag gezüchtete Kultur, von der

ich die Isolierung vornahm, nur 24 Stunden oder mehrere Tage alt war. Im erstern Falle erhielt ich meistens eine eitrige Keratitis schwerster Art, aus der sich die Bacillen wieder in Reinkultur züchten liessen. Die mit der Pravazschen Spritze vorgenommene Injektion der Bakterienmasse rief zunächst eine rundliche Aufblähung der obern Hornhautschicht hervor, welche in wenigen Minuten durch Resorption schwand, um nach 24 bis 48 Stunden einer heftigen Entzündung Platz zu machen. Hierbei war stets ein dichter Einwanderungsring 2—4 mm von der Injektionsstelle entfernt ausgeprägt, während die zentralen Partien allmählich in Ulceration übergingen. Bei diesem stürmischen Verlauf entwickelte sich regelmässig frühzeitig ein Pupillarexsudat und ein Hypopyon, welches zuweilen die halbe vordere Kammer ausfüllte. Das Geschwür heilte dann langsam teils mit vorhergehender Perforation und hinterliess eine ausgedehnte Hornhautnarbe. Bei meinen frühern Impfversuchen hatte die Keratitis nie einen so bösartigen Charakter angenommen, sowohl weil ich die Bacillen mit Rücksicht auf das langsame Wachstum der nach 24 Stunden auf der Agarplatte wenig auffallenden Kolonien erst nach zwei Tagen isoliert hatte, als auch weil zur Injektion eine geringe Quantität Impfmaterial angewandt worden war.

Auch die an andern Teilen des Kaninchenauges vorgenommenen Impfungen blieben nicht erfolglos, die subconjunctivale Injektion hatte eine heftige Schwellung und Infiltration zur Folge, an welche sich häufig, wie bereits erwähnt, eine Trübung der angrenzenden Hornhautpartie anschloss, während das Einträufeln der Kultur in den Conjunctivalsack resultatlos verlief.

Die Einimpfung in die vordere Kammer war von einer heftigen Iritis mit starker Trübung des Humor aqueus gefolgt. Das Exsudat nahm fast die ganze vordere Kammer ein, jedoch resorbierte es sich meistens sehr schnell wieder. Es lag dies daran, dass die Bakterien als obligate Aëroben in dem Kammerwasser nicht wuchsen, so dass nur die ihnen anhaftenden Stoffwechselprodukte die Reizung hervorriefen. Aus demselben Grunde erfolgte auch auf die Injektion in den Glaskörper nur eine geringe gelatinöse Exsudation, welche sich zuweilen wieder aufhellte und nur bei Einverleibung einer grössern Menge eine dauernde Trübung hinterliess. Die Quantität des eingespritzten Bakteriengiftes war also für den Erfolg ausschlaggebend. Besonders bei den Kammerwasserimpfungen war der Unterschied ein auffallender; denn zu der Injektion einer grössern Menge gesellte sich auch eine durch Toxinwirkung bedingte Trübung der Cornea in der Pe-

ripherie in den tiefern Schichten, welche zuweilen zur Erweichung und Perforation führte. Weder aus dem Humor aqueus, noch aus dem Corpus vitreum liessen sich die Bacillen nach 24 Stunden wieder züchten, während sie sich in dem Hornhautgeschwür so lange in grosser Quantität fanden, als es einen progressiven Charakter hatte. Auch bei den subconjunctivalen Einspritzungen konnte man die Bakterien mehrere Tage an der Impfstelle kulturell nachweisen; ob sie sich aber daselbst vermehrt hatten, liess sich nicht mit Bestimmtheit sagen, während in der Hornhaut ohne Zweifel ein üppiges Wachstum erfolgte.

Fast die gleichen Resultate erhielt ich bei den Impfungen, wenn ich anstatt der lebenden Kultur eine abgetötete oder ein Filtrat derselben verwandte. Nur an der Cornea war der Krankheitsprozess insofern ein anderer, als bei der Einspritzung von lebenden, virulenden Bacillen eine stärkere Entzündung auftrat, welche deutlich einen fortschreitenden Charakter trug.

Alle übrigen Impfungen am Tierkörper, wie subcutane, intraperitoneale und intravenöse Injektionen selbst grösserer Kulturdosen bei verschiedenen Tiergattungen fielen völlig negativ aus. Der Bacillus ulceris corneae erwies sich demnach nur für das Auge pathogen und zwar in erster Linie für die Cornea.

Das Resultat dieser zahlreichen Tierversuche im Verein mit dem bakteriologischen Befund am menschlichen Auge berechtigt wohl zu der Annahme, dass der Bacillus ulceris corneae bei den betreffenden Hornhautaffektionen, bei denen ich ihn kultivieren konnte, eine ätiologische Rolle spielt. Seine Pathogenität für die Cornea des Menschen ergibt sich in der evidentesten Weise aus den Fällen meiner Statistik, in denen die Ulcera grösser waren und mehr zentral lagen. Die Entstehungsweise derselben ist nun keineswegs als völlig identisch derjenigen der Randgeschwüre anzusehen, wie auch das klinische Bild ein ganz anderes war. Bei einem (Nr. 33) handelte es sich um ein beginnendes Ulcus rodens mit Hypopyon, ein anderes Mal um ein grosses Geschwür bei Trachom (Nr. 1), gleichfalls mit Eiteransammlung im Kammerwasser, ein drittes Mal um ein typisches Ulcus serpens (Nr. 35), bei welchem sich ausserdem Pneumocokken fanden, und achtmal endlich um Ulcera, welche viel Ähnlichkeit mit einem Ulcus serpens hatten, sich jedoch von demselben durch das Fehlen des kriechenden Charakters unterschieden (Nr. 5, 15, 18, 22, 28, 29, 34, 39). Wenn diese 11 Fälle auch klinisch nicht in den Rahmen dieser Abhandlung gehören, so möchte ich doch gerade auf die

letztgenannten acht bei der Beurteilung der Pathogenität der Bacillen für die menschliche Cornea nicht gern verzichten. Denn bei denselben ergab sich aus dem charakteristischen klinischen Krankheitsbild, vor allem aus dem Auftreten des Hypopyons, welches nur in einem Falle fehlte, dass eine Infektion vorlag. Bei den meisten hatte nachweislich drei bis acht Tage vorher eine kleine Verletzung durch Gegenfliegen eines Steinchens oder eines Eisensplitters stattgefunden, wodurch die Eingangspforte für die Mikroorganismen bereitet worden war. Da sich nun ganz besonders bei diesen Geschwüren der Bacillus ulceris corneae in beträchtlicher Zahl und sogar in Reinkultur züchten liess, so kann meines Erachtens kein Zweifel darüber bestehen, dass er der Krankheitserreger war, während er bei dem Ulcus rodens und serpens offenbar als Sekundärinfektion angesehen werden musste. Dass in der Tat seine Anwesenheit in dem Geschwürsbelag in den beiden letzten Fällen nicht ganz bedeutunglos war, ergab sich auf das deutlichste aus dem Auftreten des Hypopyons bei dem Ulcus rodens. Die acht dem Ulcus serpens ähnlichen Ulcera stellen gewissermassen eine unbeabsichtigte Impfkeratitis am menschlichen Auge dar und sind daher auch klinisch dem durch Impfung an der Kaninchenhornhaut erzeugten Ulcus am ähnlichsten. Ihre grössere Ausdehnung gestaltete die Entnahme von Untersuchungsmaterial viel leichter, wodurch es sich auch erklärte, dass ich von einigen derselben sehr gute Ausstrichpräparate erhielt, in denen die Bacillen mikroskopisch deutlich zu erkennen waren (s. Photogramme auf Taf. XVI). Von dem Belag der Randgeschwüre habe ich nie brauchbare Präparate bekommen. Wohl fand man nach eifrigem Suchen gelegentlich in dem sehr spärlichen Material Stäbchen, welche dem Bacillus ulceris corneae glichen, jedoch war eine Verwechslung mit andern Bakterienarten, besonders mit Xerosebacillen und Pneumocokken bei einem einzelnen Exemplar zu leicht möglich. Es ergibt sich hieraus, dass das Kulturverfahren zur bakteriologischen Diagnose beim infektiösen Randgeschwür unentbehrlich ist.

Ein Hypopyon wurde ausser in den genannten Fällen noch zweimal bei typischen Randgeschwüren beobachtet (Fall 8 und 40). Dieselben zeichneten sich jedoch auch klinisch noch dadurch aus, dass sie tiefer in das Hornhautparenchym hineinreichten und in ihrer Umgebung eine lebhaftere Infiltration erkennen liessen. Das Auftreten von entzündlichen Produkten im Kammerwasser ist daher bei einer Infektion mit dem Bacillus ulceris corneae von der Ausdehnung des Ulcus abhängig. Da nun die infektiösen Randgeschwüre

im allgemeinen oberflächlich sitzen und klein bleiben, so ist es nicht zu verwundern, dass ein Hypopyon bei ihnen sehr selten vorkommt.

Zur bakteriologischen Diagnose habe ich, wie früher, so auch jetzt in allen Fällen das kulturelle Verhalten der Bacillen auf verschiedenen Nährböden geprüft, gleichzeitig in der Absicht, festzustellen, ob sich gelegentlich Abweichungen fänden, welche eine Verwandtschaft dieses Mikroorganismus zu andern Bakterienarten hätten erkennen lassen. Aber stets erhielt ich dasselbe Resultat. Auch durch fortgesetzte Züchtung des vor vier Jahren zuerst gefundenen Stammes gelang es nicht, eine Modifikation in dem Aussehen und den kulturellen Eigenschaften des Bacillus herbeizuführen, wobei ich besonders auf Merkmale achtete, welche verwandtschaftliche Beziehungen zu dem Colibacillus, dem Petitschen Diplobacille liquéfiant und dem Diplobacillus Morax-Axenfeld hätten nahe legen können. Die Eigenart des Bacillus ulceris corneae ist daher als gesichert anzusehen.

Als das bei weitem am häufigsten vorkommende typische Bild des infektiösen Randgeschwürs ist das 1 bis 2 mm lange ovale, parallel zum Limbus verlaufende oberflächlich gelegene Ulcus zu betrachten, welches nur in seiner nächsten Umgebung eine leichte diffuse Infiltration erkennen lässt, während die übrigen Teile der Hornhaut normal bleiben. Zuweilen entwickeln sich gleichzeitig oder etwas später gleichfalls in den Randpartien mehrere kleine oberflächliche Infiltrate, welche nicht immer in Ulceration übergehen. In andern Fällen jedoch vereinigen sie sich mit dem ursprünglichen Ulcus zu einem sichelförmigen Randgeschwür, welches einen grössern Teil der Hornhautperipherie einnimmt, aber nur äusserst selten sich zu einem ringsum geschlossenen Kreisgeschwür ausdehnt.

Die Affektion ist meist einseitig, in seltenen Fällen entwickelt sie sich jedoch an beiden Augen gleichzeitig oder kurze Zeit nacheinander (Fig. 10, 19, 31 und 41).

Bei meinen ersten Beobachtungen über die infektiösen Randgeschwüre machte es mir den Eindruck, dass das Klima auf die Verbreitung derselben einen Einfluss ausübe, insofern als sie nur in der kalten Jahreszeit aufträten. Hiermit würde die Tatsache, dass im Juni, Juli und August des Jahres 1903 keine Fälle zur Beobachtung gelangten, übereinstimmen, während die fünf im Juni und Juli 1902 konstatierten Randgeschwüre gegen diese Anschauung sprechen würden. Aber trotzdem traten diese Krankheitsbilder in der Mehrzahl doch bei kälterem Wetter auf, während sie bei anhaltend trockener

und warmer Witterung seltener beobachtet wurden. Demnach scheinen dieselben klimatischen Einflüsse, welche bei einer Reihe anderer Infektionskrankheiten eine Rolle spielen, auch für die Entwicklung der primären Randgeschwüre nicht bedeutungslos zu sein. Bevor man aber hierüber ein abschliessendes Urteil äussern kann, wird wohl erst noch eine grössere Anzahl von Beobachtungen erforderlich sein.

Überblicken wir noch einmal meine gesamten Erfahrungen, welche ich in nahezu vier Jahren über die primären Randgeschwüre der Hornhaut in klinischer und bakteriologischer Hinsicht gesammelt habe, so ergibt sich, dass hier ein hauptsächlich bei ältern Leuten auftretendes selbständiges Krankheitsbild vorliegt, dessen infektiöser Charakter nicht zu bezweifeln ist. Und zwar handelt es sich um eine spezifische Infektion mit dem von mir beschriebenen Bacillus, dessen Eigenart darin besteht, dass er vom Conjunctivalsack aus auf die unversehrten Randpartien der Cornea einzuwirken vermag, ohne in der Bindehaut selbst klinisch wahrnehmbare Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Mit Rücksicht hierauf wird man den Erreger auch zweckmässiger als den Bacillus des infektiösen Randgeschwürs bezeichnen.

Die örtliche Verbreitung des infektiösen Randgeschwürs scheint im Rheinland eine sehr ausgedehnte zu sein. Denn die Patienten, welche von demselben befallen wurden, stammten aus Bonn und den verschiedenen Orten seiner nähern und weitern Umgebung. Nach dem Ergebnis meiner Untersuchung entfallen die 65 Fälle von typischem Randgeschwür, welche ich in einem Zeitraum von fast vier Jahren gesammelt habe, auf ungefähr 20 000 Augenkranke. Selbst, wenn wir annehmen, dass mir der eine oder andere Fall entgangen ist, was sich trotz der sorgfältigsten Beobachtung wohl kaum vermeiden lässt, so würde doch in dem Prozentsatz der Häufigkeit dieser Affektion keine wesentliche Verschiebung eintreten. Sie ist daher auch in unserer Gegend trotz ihrer endemischen Verbreitung immerhin noch als eine relativ seltene Krankheit anzusehen.

Nach Analogie der Entstehungsweise anderer Infektionskrankheiten muss man es als wahrscheinlich bezeichnen, dass der Bacillus des Randgeschwürs nicht in allen Fällen, in denen er in die Bindehaut gelangt, ein Ulcus der Cornea erzeugt. Erst wenn er hinreichende Virulenz besitzt und wenn das Auge für die Infektion disponiert ist, wird die Krankheit zum Ausbruch kommen. Es versteht

sich daher auch von selbst, dass der Bacillus gelegentlich mal in einer Conjunctiva angetroffen werden kann, ohne dass ein Randgeschwür dabei besteht. Allerdings habe ich bisher einen derartigen Fall noch nicht gesehen; wohl fand ich den Bacillus einmal (Fall 43) bereits acht Tage vor dem Ausbruch der Hornhautaffektion in dem Sekret der Bindehaut.

Ob das infektiöse Randgeschwür auch anderswo als in unserer Gegend vorkommt, lässt sich nach den spärlichen einschlägigen Mitteilungen nicht entscheiden. Es wäre ja wohl möglich, dass seine Verbreitung auf bestimmte Gegenden beschränkt ist, ebenso, wie man auch andere Infektionskrankheiten des Auges, wie z. B. die durch den Koch-Weeksschen Bacillus und den Diplobacillus hervorgerufenen Conjunctivitiden an manchen Orten gar nicht beobachtet hat, während sie anderswo endemisch sind. Allein es ist zu bedenken, dass bei der relativen Seltenheit des infektiösen Randgeschwürs die Eigenart desselben leicht übersehen werden kann, so dass vielleicht eine Trennung desselben von andern Formen, besonders von dem katarrhalischen Randgeschwür, unterbleibt. Nur durch systematische bakteriologische Untersuchung wird man hierüber Gewissheit erhalten können. Auch eine genaue Betrachtung des klinischen Bildes wird hierbei erforderlich sein, weil es ohne Zweifel eine Reihe von entzündlichen Affektionen am Rande der Cornea gibt, welche eine gewisse Ähnlichkeit miteinander haben. Die Schmidt-Rimplersche chronische periphere Furchenkeratitis, welche allem Anschein nach selten und nicht überall vorkommt, hebt sich allerdings in ihrem klinischen Verhalten von dem infektiösen Randgeschwür scharf ab, so dass eine Verwechslung nicht möglich ist. Das von Fuchs beschriebene, auf uratischer Diathese beruhende Randgeschwür jedoch steht klinisch dem infektiösen nahe. Auch zwei von Salomonsohn (Deutsche Medizin. Wochenschrift 1899, Nr. 32) berichtete Fälle von cirkulärer Randkeratitis, welche er als Keratitis marginalis arcuata bezeichnet, haben Ähnlichkeit mit dem infektiösen Randgeschwür. Der eine von diesen zeichnete sich durch häufiges Rezidivieren aus, während beide das Gemeinsame hatten, dass das Epithel intakt blieb. Das Infiltrat schien demnach, was allerdings nicht ausdrücklich erwähnt ist, den tiefen Schichten der Cornea anzugehören, wofür auch der Hinweis auf die Ähnlichkeit desselben mit dem von Fuchs als Keratitis marginalis profunda bezeichneten Krankheitsbild sprach. Mit Rücksicht hierauf ist bei diesen Fällen eine Infektion nicht als wahrscheinlich anzunehmen. Dagegen könnten vier von W. A. Martin

in San Francisco mitgeteilte Fälle (The Ophthalmic Record, April 1899 und August 1900) sehr wohl mit dem infektiösen Randgeschwür identisch sein. In allen handelte es sich um kleine oberflächliche Infiltrate bei älteren Leuten am Rande der Cornea, entsprechend dem Verlauf des Arcus senilis. Dieselben konfluierten alsbald und gingen darauf in Ulceration über. Eine Conjunctivitis bestand nicht. Durch Behandlung mit Kalomel und schwacher Sublimatlösung heilten die Geschwüre in kurzer Zeit. In dem klinischen Bilde und dem Krankheitsverlauf findet sich demnach kein Unterschied gegenüber den von mir beschriebenen Randgeschwüren. Auch Martin hält in seinen Fällen eine Infektion für wahrscheinlich, jedoch würde erst die bakteriologische Untersuchung, welche nicht ausgeführt wurde, den endgültigen Beweis für die Identität dieser beiden Affektionen geliefert haben.

Die Prognose des infektiösen Randgeschwürs ist als günstig zu bezeichnen. Selbst in den Fällen, in denen das Ulcus grosse Dimensionen angenommen hatte und von Hypopyon- und Exsudatbildung im Kammerwasser begleitet war, trat in ungefähr fünf Wochen Heilung ein, während die kleinen Geschwüre zuweilen schon in 14 Tagen mit Hinterlassen zarter, kaum sichtbarer Narben heilten. Dieser günstige Verlauf ist ohne Zweifel darauf zurückzuführen, dass die Bacillen keine grosse Neigung haben, in die tieferen Schichten des Hornhautgewebes einzudringen, weil sie als aërobe Lebewesen daselbst keinen geeigneten Ort zum Wachstum finden. Hierin aber ist auch wohl ohne Zweifel der Grund für den meist oberflächlichen Sitz der Affektion zu suchen.

Therapeutisch erwiesen sich die Anwendung von feuchter Wärme, Einträufeln von Atropin und Ausspülen mit Lösungen von Hydrarg. oxycyanat. 1:1500 als ausreichend. Nur bei den zentral sitzenden traumatischen Geschwüren war einmal die Anwendung der Kauterisation und ein anderes Mal (Nr. 39) die Spaltung nach Saemisch erforderlich. Bei der Verletzung, welche, wie schon erwähnt, bei der letzten Gruppe die Veranlassung zur Entwicklung des Ulcus gegeben hatte, war offenbar eine grössere Partie der Hornhaut freigelegt, wodurch die Bacillen von vornherein einen günstigen Nährboden zum Wachstum und zum Entfalten ihrer entzündungserregenden Eigenschaften fanden. Hieraus erklärt sich auch, dass das klinische Bild mit den ohne Trauma durch Infektion vom Bindehautsack aus entstehenden Randgeschwüren gar keine Ähnlichkeit hatte, sondern mehr dem Ulcus serpens glich. Namentlich Fall 15, 22 und 39 hatten,

wie schon die Betrachtung der Skizze ergibt, ein serpiginöses Aussehen, jedoch liessen sich weder im Ausstrichpräparat, noch durch wiederholt vorgenommene kulturelle Untersuchungen Pneumocokken nachweisen. Von einem typischen Ulcus serpens unterschieden sie sich ausserdem durch das Fehlen des unterminierten Randes und des schnell kriechenden Charakters. Für die Therapie ist dies keineswegs belanglos, weil man bei diesen durch den Bacillus des Randgeschwürs hervorgerufenen serpiginös aussehenden Geschwüren mit der Kauterisation und Keratotomie nicht so schnell bei der Hand zu sein braucht, wie bei dem echten Ulcus serpens, bei welchem meistens nur ein zeitiges energisches Eingreifen das Auge zu retten vermag. Anderseits aber ergibt sich hieraus für die Behandlung des Ulcus serpens mittels Serum, welche neuerdings von Römer in die Wege geleitet worden ist, die Vorbedingung einer genauen Feststellung der Ätiologie; denn eine Heilwirkung ist bei Anwendung des Pneumocokkenserums selbstverständlich auch nur bei einer Pneumocokkeninfektion möglich und würde bei den durch die Bacillen des Randgeschwürs erzeugten, dem Ulcus serpens ähnlichen Geschwüren resultatlos bleiben.

Mit Rücksicht darauf, dass es sich nach meinen bisherigen Erfahrungen bei dem infektiösen Randgeschwür um eine spezifische Infektion handelt, drängt sich naturgemäss, wie bei allen durch spezifische Mikroorganismen erzeugten Infektionskrankheiten die Frage auf, ob es vielleicht möglich sei, durch Bereitung eines entsprechenden Serums ein souveränes Heilmittel zu beschaffen. Allein, hierbei ist doch zu berücksichtigen, dass eine Serumtherapie nur da angebracht erscheinen kann, wo andere therapeutische Massnahmen sich als unzulänglich und in hohem Grade verbesserungsbedürftig erwiesen haben. Dies ist nun bei dem infektiösen Randgeschwür keineswegs der Fall. Es ist daher auch nicht zu erwarten, dass ein spezifisches Serum, selbst wenn es eine prompte Heilwirkung besässe, die bisher in Betracht kommende Therapie zu verdrängen vermöchte. Schon die Seltenheit des infektiösen Randgeschwürs würde die praktische Verwendbarkeit eines Serums unmöglich machen. Auch würde die zur Diagnose unerlässliche, umständliche kulturelle Untersuchung ohne Zweifel bei manchem Praktiker auf allzu grosse Hindernisse stossen. Wir werden uns daher bei der Behandlung des infektiösen Randgeschwürs mit den bei entzündlichen Hornhautaffektionen allgemein gebräuchlichen Massnahmen begnügen müssen.

Mit der Veröffentlichung dieser Arbeit möchte ich von neuem

eine Anregung dazu geben, dem infektiösen Randgeschwür sowohl in klinischer, als auch in bakteriologischer Hinsicht einige Aufmerksamkeit zu schenken. Nur auf diese Weise wird es möglich sein, über die Verbreitung dieser eigenartigen Affektion etwas Genaues zu erfahren und gleichzeitig festzustellen, ob auch noch andere Mikroorganismen, als der von mir beschriebene, hierbei eine ätiologische Rolle spielen.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Saemisch, bin ich für das hohe Interesse, welches er diesen Untersuchungen gewidmet hat, zu grossem Danke verpflichtet.

Über Blauäugigkeit und Heterophthalmus bei tauben albinotischen Tieren.

Von

Dr. G. Abelsdorff,
Privatdozenten in Berlin.

Vor kurzem hat Weill[1]) in Fällen von menschlichem Heterophthalmus die blauen Augen als erkrankte aufgefasst, indem er den Pigmentmangel auf Cirkulationsstörungen zurückführte, die vor Abschluss der bleibenden Pigmentierung der Iris eingesetzt hätten.

Es ist interessant, dass blaue Augen oder auch Heterophthalmus bei mehr oder minder albinotischen Katzen und Hunden der Ausdruck einer Inferiorität in ganz anderer Beziehung sind, indem sie in Korrelation zur angeborenen Taubheit dieser Tiere stehen.

Für Hunde ist von Buffon[2]), für Katzen von Blumenbach[3]) und Darwin[4]) festgestellt worden, dass Individuen mit weissem Fell und blauen Augen gewöhnlich taub sind. Rawitz[5]), dessen Arbeit ich diese historischen Notizen entnehme, hat dann durch anatomische Untersuchung den Nachweis erbracht, dass solchen Tieren mit angeborener Taubheit das Cortische Organ fehlt und die Hörsphären in den Lobi temporales atrophiert sind.

Von den Augen dieser Tiere bemerkt Rawitz, dass die Pupillen auffällig weit waren, das Auge „bei schrägem Lichteinfall rot

---

[1]) Über Heterophthalmus. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XI. H. 2.

[2]) Buffon, Histoire naturelle générale et particulière. Paris 1769. Tom. V. p. 197.

[3]) Blumenbach, Handbuch der Naturgeschichte. Göttingen 1830. S. 90.

[4]) Darwin, Über die Entstehung der Arten. Übersetzt von J. Carus. 1876. S. 32.

[5]) Rawitz, Gehörorgan und Gehirn eines weissen Hundes mit blauen Augen. Morphol. Arbeiten. Herausg. v. G. Schwalbe. Bd. VI. H. 3. S. 545 und Über die Beziehungen zwischen unvollkommenem Albinismus und Taubheit. Verhandl. d. Berlin. Physiolog. Gesellschaft. 21. Mai 1897.

erschien" und das abnorme Verhalten einer Katze beim Sprung usw. nur durch die Annahme von Kurzsichtigkeit erklärt werden konnte.

Nach Dexler[1]) betrug bei einem weissen, blauäugigen, tauben Dalmatinerhund die Kurzsichtigkeit 4 Dioptrien. Die Pupillen reagierten normal.

Diese spärlichen, die Augen betreffenden Notizen kann ich auf Grund eigener Untersuchung in wesentlichen Punkten ergänzen:

1. 1jähriger Dalmatinerhund, weisses schwarzgeflecktes Fell, wurde an das Berliner physiologische Institut verkauft, da er für den frühern Besitzer wegen Taubheit unbrauchbar war. In der Tat war das Tier so taub, dass es aus dem Schlafe durch keinerlei Geräusch, sondern nur durch Berührung des Körpers erweckt werden konnte.

Die Augen haben hellblaue Iris und zeigen Nystagmus rotatorius, der zuweilen bei Fixation aufhört. Die Pupillen reagieren prompt, das Sehvermögen lässt keine Störung erkennen, nur hatte der Hund eine auffallende Abneigung, von Erhöhungen, z. B. einem Stuhl, auf den Boden zu springen. Nach langem Zögern wurde der Sprung aber sicher ausgeführt.

Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits Hypermetropie. Das Tapetum lucidum fehlt beiderseits; in der ganzen obern Hälfte des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes sind die Chorioidealgefässe auf pigmentfreiem, weissem Grunde sichtbar, erst unterhalb der Papille zeigt der Augenhintergrund die gewöhnliche schwarze Färbung mit Einsprengung kleiner weisser Flecken.

Die anatomische Untersuchung ergab normalen Bau der Retina, speziell auch der Stäbchenzapfenschicht; der ganze Uvealtractus als solcher, Chorioidea, Ciliarkörper und Iris sind ohne jede Spur von Pigment. Das Pigmentepithel der Retina hingegen, sowie die Pars ciliaris und iridica retinae zeigen normale Pigmentverteilung: Wenn auch der ophthalmoskopisch weissen Zone entsprechend das Pigmentepithel frei von Pigment ist, so entspricht diese Zone doch im wesentlichen derjenigen, die auch im normalen Hundeauge, das Tapetum bedeckend, des Pigmentes entbehrt.

An diese Zone schliesst sich seitlich und nach oben pigmentiertes Epithel an, das auch in dem ganzen, unterhalb der Papille gelegenen Teile vorhanden ist. Der Übergang von pigmentfreiem zu pigmentiertem Epithel findet in der Weise statt, dass zuerst in den Fortsätzen und der Basis der Zellen einzelne Pigmentnadeln auftreten, bis dann in den benachbarten der ganze Zellleib dicht von Pigment erfüllt ist.

Die Ciliarfortsätze sind mit Pigmentzellen ausgestattet, welchen die normalen unpigmentierten Cylinderzellen aufsitzen, ebenso sind die beiden hintern Zellschichten der Iris in normaler Weise pigmentiert.

Es ist also der mesodermale Teil des Uvealtractus albinotisch,

---

[1]) Dexler, Physiologische und klinische Untersuchungen über einen weissen Hund mit blauen Augen und Taubheit. Zeitschr. f. Tiermedizin. Neue Folge. Bd. I. S. 124. 1897.

während der von den beiden Blättern der sekundären Augenblase abstammende Teil normale Pigmentverhältnisse aufweist.

Was nun die ophthalmoskopische Unsichtbarkeit des Tapetums betrifft, so lag es nahe, an ein nur scheinbares Fehlen desselben zu denken. Berlin[1]) hat nämlich eine ähnliche Anomalie des Augenhintergrundes, die häufig bei Pferden vorkommt, beschrieben: „... an irgend einer Stelle finden wir eine ausgedehnte Lücke im Tapetum, ophthalmoskopisch aufgefasst, ein förmliches Colobom desselben, wo wiederum der Augenhintergrund rot ... erscheint." Bei Pferden mit sog. Glasaugen fehlt das ophthalmoskopische Tapetum zuweilen auch ganz. An zwei anatomischen Präparaten sonst normaler Pferdeaugen zeigte sich nun bei der Eröffnung „das makroskopische Bild des Tapetumcoloboms", die mikroskopische Untersuchung durch Eversbusch wies dieser Stelle entsprechend eine „Leukosis der Aderhaut" nach, während das Tapetum fibrosum „in der ganzen ungefärbten Partie ohne jegliche Lücke vorhanden war, nur etwas dünner als an den angrenzenden Stellen des normalen Tapetums". In diesem Befunde erblickt Berlin das anatomische Substrat für das ophthalmoskopische Bild des partiellen oder totalen Tapetummangels; es genügte, unter die scheinbare Tapetumlücke ein Stück schwarzen Papiers zu schieben, um auch an dieser Stelle die blaugraue Farbe des benachbarten Tapetums hervortreten zu lassen: das Tapetum fibrosum wirkt beim Pferde als trübes Mittel, „indem es die schwarze oder schwarzbraune Farbe des Chorioideapigments in eine blaue oder blaugraue verwandelt".

Meine Beobachtung bietet kein Analogon dieses Befundes: am eröffneten Auge blieb auch auf dunklem Hintergrunde (Unterschieben schwarzen Papiers oder dunkler Chorioidea) der ophthalmoskopisch weisse Teil des Hintergrundes weiss; wenn hierbei der Einwand möglich war, dass ein Tapetum cellulosum anders als ein Tapetum fibrosum wirkte, so zeigte doch die mikroskopische Untersuchung das völlige Fehlen eines Tapetums in der sonst normalen Chorioidea.

2. und 3. Ein weisser Kater und eine weisse Katze, deren Untersuchung ich Herrn Dr. Lewandowsky verdanke. Beide Tiere sind taub, beide zeigen eine verschiedene Form von Heterophthalmus, aber keine nachweisbare Sehstörung; prompte Pupillarreaktion und Hypermetropie.

2. Beiderseits hellblaue Iris; rechts bietet der Augenhintergrund das

[1]) Der normale Augenhintergrund des Pferdes. Zeitschr. f. vergleichende Augenheilk. 1882. H. 2. S. 119.

gewöhnliche Aussehen eines normalen tapetumhaltigen Katzenauges, links fehlt das Tapetum, so dass in der obern Hälfte des ophthalmoskopischen Bildes die Aderhautgefässe auf weisslichem Grunde sichtbar sind.

3. Rechts gelbe Iris mit grünlicher Färbung am Pupillarrande, links hellblaue Iris. Schon bei der Durchleuchtung mit dem Augenspiegel fällt auf, dass das rechte Auge grünlich, das linke rein rot aufleuchtet. Ophthalmoskopisch und anatomisch fand sich rechts ein Tapetum, links fehlte dasselbe.

Im übrigen glichen die Pigmentierungsverhältnisse der tapetumfreien Augen den beim Hunde bereits geschilderten. Bei 2. erstreckte sich der Pigmentmangel rechts nur auf das Gewebe der Iris, links und ebenso bei 3. links auf den ganzen Uvealtractus, so dass also die Leukosis der Chorioidea stets mit dem Fehlen des Tapetum vergesellschaftet war.

Ich muss mich auf die Verzeichnung der Tatsache als solcher beschränken; die Gründe, welche Leuckart[1]) für die Zweckmässigkeit eines eventuellen Tapetummangels bei albinotischen Augen anführt, treffen in den vorliegenden Fällen nicht zu: „... die Anwesenheit des Tapetum würde störend auf die Gesichtsperzeptionen einwirken, wenn der Strahlenkranz und die Innenfläche der Iris, wie wir es bei den Albinos sehen, des Pigmentes entbehrten. In diesem Falle würden die durch das Tapetum reflektierten Lichtstrahlen, soweit sie auf ihrem Wege nach aussen nicht durch die Pupille hindurchfallen, von den genannten Organen nach allen Richtungen hin zurückgeworfen werden und völlig ungeordnet wieder auf die Netzhaut zurückkehren.“ Auch die tapetumlosen Augen waren nur partiell albinotisch, da sie ja an der Hinterfläche der Iris und am Corpus ciliare eine schwarze, Licht absorbierende Pigmentschicht besassen.

Nach der Brückeschen Theorie von der lichtverstärkenden Wirkung des Tapetum könnte man vermuten, dass diese des Tapetums entbehrenden Tiere bei geringer Lichtstärke schlechter als ihresgleichen sehen. Meine Beobachtungen an dem Dalmatiner Hunde bestätigten diese Vermutung nicht; gewiss wären aber zur definitiven Beantwortung dieser Frage noch zahlreichere systematische, an solchen Tieren angestellte Beobachtungen erwünscht.

---

[1]) Organologie des Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. Bd. II. S. 218.

(Aus der speziell-physiologischen Abteilung des physiologischen Instituts der Universität Berlin.)

Über Lidreflexe[1]).

Von

Dr. Georg Levinsohn,
Privatdozenten in Berlin.

Im Studium der Grosshirnrinde nehmen die Beziehungen, welche diese zum Sehorgan besitzt, einen hervorragenden Platz ein. Wenngleich aber in der Beurteilung und der Erkenntnis dieser Beziehungen zwischen den einzelnen Forschern eine Einigung noch nicht erzielt ist, indem die einen und an ihrer Spitze H. Munk annehmen, dass es nur die Hirnrinde allein und zwar ein ganz bestimmter Teil derselben, nämlich der Occipitallapen ist, in welchem Gesichtsempfindungen überhaupt zu stande kommen können, die andern aber, als deren Hauptvertreter Goltz und Hitzig zu nennen sind, behaupten, dass einfache Gesichtsempfindungen schon in den subcorticalen Zentren ausgelöst werden und der Hirnrinde nur zur weitern Umarbeitung in Gesichtswahrnehmungen und -vorstellungen bedürfen, so unterliegt bei allen Autoren der direkte Einfluss der Hirnrinde auf das Sehen der Säugetiere und Vögel keinem Zweifel.

Anders aber verhält es sich mit den einzelnen Teilen des Sehorgans. Dass z. B. die Verengerung der Pupille auf Lichteinfall ganz unabhängig von der Hirnrinde erfolgt, ist eine schon seit Jahrzehnten bekannte und feststehende Tatsache. Ebenso hat sich mir bei den Untersuchungen der Hirnrinde auf die Pupillenerweiterung ergeben[2]), dass die erstere nur ganz indirekt an derjenigen Pupillenerweiterung beteiligt ist, die bei direkter Reizung bestimmter Partien des Grosshirns

---

[1]) Diese Arbeit ist der Berliner medizinischen Fakultät am 11. Dezember 1902 als Habilitationsschrift eingereicht worden.

[2]) G. Levinsohn, Über die Beziehungen zwischen Grosshirnrinde und Pupille. Zeitschr. f. Augenheilk. 1902. S. 518.

sowohl, als auch bei allgemeiner sensibler Erregung und bei psychischen Affekten zu stande kommt. Es handelt sich also im letzteren Falle nicht um ein eigentliches, von einer bestimmten Partie abhängiges Rindensymptom, sondern die Pupillenerweiterung ist eine Sekundärerscheinung, welche durch Übertragung des von der Rinde ausgehenden Reizes auf einen subcorticalen Mechanismus zur Auslösung gelangt.

Können aber die Veränderungen der Pupille nicht als direkt abhängig von der Hirnrinde betrachtet werden, so erscheint von vornherein das Abhängigkeitsverhältnis der reflektorischen Lidbewegung von der Rinde intimerer Art zu sein. Denn während es sich bei der Pupille um glatte Muskeln und sympathische Nerven handelt, Organe, die vom Willen völlig unabhängig sind, kommen die Lidbewegungen vorzugsweise durch Kontraktionen des Musculus orbicularis zu stande, der ein eigenes Zentrum in der Hirnrinde besitzt. Die Ansichten aber und experimentellen Erfahrungen über den Ort, an welchem die reflektorischen Lidbewegungen zur Auslösung gelangen, sind zum Teil recht widersprechender Natur. Es handelt sich auch meist nur um gelegentliche Beobachtungen, die bei der Erforschung der Grosshirnrinde gemacht worden sind; systematische Untersuchungen über den Lidreflex liegen nur in sehr geringer Anzahl vor.

Der zentripetale Weg, auf welchem der Lidreflex vermittelt wird, ist einerseits der Trigeminus, anderseits der Optikus. Das Zentrum für den auf Berührung sich einstellenden Lidreflex liegt nach der allgemeinen Anschauung in der Medulla oblongata in nächster Nähe der Facialiswurzel, oder fällt mit dieser zusammen. Exner[1]) bestimmte als unterste Grenze dieses Zentrums beim Frosch die Spitze des Calamus scriptorius. R. Nickell[2]) verlegte beim Frosch die untere Grenze des Zentrums über den Mittelpunkt der Rautengrube, beim Kaninchen und der Katze in die Mitte der Alae cinereae oder vielleicht noch etwas höher. Für das Kaninchen und das Meerschweinchen suchte er auch noch die obere Grenze dieses Zentrums festzustellen. Nach Fortnahme des Gross- und Mittelhirns gelang es ihm indes bei einer Anzahl von Tieren nicht mehr, auf Berührung der Hornhaut noch Lidschluss zu erzielen. Nur einmal stellte sich bei einem Kaninchen auf Berührung reflektorischer Lidschluss ein. In Anbetracht dieses Falles glaubt er nicht, dass die obere Grenze

---

[1]) Exner, Über den Ort des Blinzelreflexzentrums. Pflügers Archiv. Bd. VIII. S. 530.

[2]) Rud. Nickell, Zentrum des reflektorischen Lidschlusses bei Berührung der Hornhaut und Lider. Pflügers Arch. Bd. XLII. S. 547.

des auf Berührung wirksamen Lidschlusszentrums über den proximalen Rand der Varolsbrücke hinausgeht.

H. Munk[1]) fand nach Exstirpation der von ihm bestimmten Augenfühlsphäre beim Hund und Affen die Lidbewegung bei Berührung des entgegengesetzten Auges weniger ausgesprochen, als diejenige des gleichseitigen bei Berührung des letzteren. Bönsel[2]) sah eine starke Verringerung der Blinzelbewegungen beim Hunde nach Freilegung des Gehirns, während dieses noch mit der Dura bedeckt war. Eckhard[3]) exstirpierte beim Hunde das corticale Orbicularis-zentrum, nämlich den hintern Teil des Gyrus angularis, den er vor der Operation durch Faradisierung des betreffenden Hirnteils in seiner ganzen Ausdehnung bestimmt hatte, ohne jedoch in der Weite der Lidspalten oder in den durch Berührung bedingten reflektorischen Lidbewegungen irgendwie einen Unterschied konstatieren zu können.

In letzter Zeit hat Hitzig[4]) nach Verletzungen in den vordern Partien der Hirnrinde sehr häufig Störungen im Lidreflex auf Berührung beobachtet. Er stellt zunächst einen neuen Reflex fest, den er „Nasenlidreflex“ nennt. Hitzig beschreibt denselben folgendermassen: „Wenn man einem gesunden Hunde die Nasenhaut einer Seite streicht, so zucken die Augenlider der gleichen Seite synchronisch, und wenn man das Streichen sehr schnell aufeinander folgen lässt, so kommt es nicht selten zu vollständigem oder fast vollständigem Lidschluss. Noch stärker wirkt der reflektorische Reiz, wenn man die Seite der Nase leicht mit der Kuppe des Fingers beklopft. Die Intensität der Lidbewegungen nimmt zu, je mehr man sich dem Auge nähert.“ Diese Beobachtung ist indes nicht neu, da schon Bönsel vom Hunde mitteilt, dass die leiseste Berührung der Cilien, ja selbst der Haare in der weitern Umgebung des Auges bis zum Ohr, Wange und oft sogar bis zur Schnauze intensiven Lidschluss beider Augen, aber auch einseitigen hervorruft. Hitzig fand nun nach Verletzung des Gyrus sigmoideus in mehr als der Hälfte der Versuche eine vorübergehende Aufhebung, bzw. Abschwächung dieses Reflexes, während unter 18 Exstirpationsversuchen in den Lateral-

---

[1]) H. Munk, Über die Funktionen der Grosshirnrinde. Berlin 1890 und Sitzungsbericht d. Berliner Akad. d. Wissensch. 1899. 2.

[2]) K. Bönsel, Die Lidbewegungen des Hundes. Inaug.-Diss. Giessen 1897.

[3]) C. Eckhard, Das sog. Rindenfeld des Facialis in seiner Beziehung zu den Blinzelbewegungen. Centralbl. f. Phys. 1898.

[4]) Eduard Hitzig, Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXXV u. XXXVI.

partien desselben, welche das Orbiculariszentrum umfassen, die Störung noch häufiger und intensiver war.

Störungen des Lidreflexes, welcher durch den Optikus vermittelt wird, sind häufiger Gegenstand der experimentellen Forschung gewesen und dienten gewöhnlich als Nachweis für eine bestehende Sehstörung. Man muss hier unterscheiden die Lidbewegungen, die sich auf bestimmte Gesichtseindrücke, also z. B. das Drohen mit den Fingern, bzw. der ganzen Hand einstellen, und diejenigen, welche durch verstärkten und diffusen Lichtreiz, also durch Blendung zu stande kommen. Was die letzteren anbetrifft, so war von frühern Beobachtern nach Exstirpation der Hirnrinde mitunter Lidschluss auf grelles Licht bemerkt worden. Von diesen erwähne ich Longet[1]), der nach Exstirpation des Grosshirns bei Säugetieren und Tauben beobachtete, dass einfallendes Licht im Dunkeln bei diesen Tieren nicht nur Pupillenverengerung, sondern oft auch Blinzeln hervorruft. Schiff[2]) stellte am grosshirnlosen Tiere fest, dass dessen Lider auf grelles Licht sich schliessen. H. Munk[3]) indes konnte ebensowenig an Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten, wie an Tauben bei Belichtung, ausser einer Pupillenverengerung, die geringste Reaktion an den Lidern wahrnehmen. Ein gleiches stellte H. Munk[3]) beim Hunde und Affen nach Fortnahme beider Occipitallappen fest. Nach Exstirpation der Augenfühlsphäre sah H. Munk[3]) ferner die Lidbewegungen beim Hund und Affen auf Drohen mit der Hand weniger gut auf dem entgegengesetzten als auf dem gleichseitigen Auge ausgesprochen. Goltz[4]) sah, im Gegensatz zu Munk, längere Zeit, nachdem einem Hunde das Grosshirn entfernt war, auf Annähern einer Lampe an das Auge Blinzeln auftreten. Mit letzterem Versuch übereinstimmend beschreibt Bönsel[5]) einen Hund, dem beide Occipitallappen entfernt waren, und der trotzdem auf Lichteinfall blinzelte. Das Blinzeln war am Tage der Operation besonders deutlich und nahm mit der Zeit immer mehr ab, war aber noch nach $3^1/_2$ Monaten nachweisbar. Ferner konnte Eckhard[6]) am Kaninchen nach

---

[1]) Longet, Anatomie und Physiologie des Nervensystems des Menschen und der Wirbeltiere, übersetzt von Dr. J. A. Hein. 1849.

[2]) J. M. Schiff, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1858—1859.

[3]) Loc. cit.

[4]) Fr. Goltz, Der Hund ohne Grosshirn. Pflügers Arch. Bd. LI.

[5]) Loc. cit.

[6]) Der auf Lichtreiz erfolgende Lidreflex. Centralbl. f. Physiol. Bd. IX. S. 353.

Exstirpation des Grosshirns stets prompten Lidschluss auf Belichtung mit Magnesiumlicht nachweisen. Dieser Lidschluss zeichnete sich noch dadurch aus, dass er gewöhnlich auch das andere Auge mitbetraf. Letztere Beobachtung, die Doppelseitigkeit des Lidreflexes, ist um so auffallender, als Langendorff[1]) auf die Einseitigkeit des Lidschlagreflexes auf Berührung bei dem Kaninchen aufmerksam machte. Luciani und Sepilli[2]) weisen auf die Unbeständigkeit des Lidreflexes hin bei Bewegungen mit der Hand vor dem Auge des Hundes (Gestikulationsversuch) und zeigen, dass das Zurückfahren des Kopfes mit gleichzeitigem Zwinkern bei Annäherung einer Flamme an das gutsehende Auge bei dem Hunde viel konstanter ist, als die Blinzelbewegung auf Drohungen mit der Hand. Schrader[3]) findet, dass grosshirnlose Tauben vor Drohbewegungen zwar zurückweichen, aber nicht die Augen schliessen. Dieses Zurückweichen finde im Gegensatz zu den normalen Tauben „ganz leidenschaftslos“ statt. Hitzig[4]) sah nach operativen Eingriffen in den Gyrus sigmoideus und die lateralen Urwindungen neben Sehstörung auch Störungen des auf Drohen mit der Hand sich einstellenden Lidreflexes. Ähnliche Beobachtungen wie die Hitzigschen waren schon früher von Exner und Paneth[5]) gemacht worden.

Hiermit sind die experimentellen Ermittelungen im grossen und ganzen erschöpft. Fassen wir dieselben noch einmal kurz zusammen, so haben wir

a. Lidreflex bei Berührung.

1. Herabsetzung desselben nach Exstirpation bestimmter Rindenteile beim Hund und Affen (H. Munk, Paneth und Exner, Hitzig).

2. Im Gegensatz dazu zeigt Eckhard, dass die Exstirpation des Orbiculariszentrums auf den Lidreflex des Hundes bei Berührung ohne Einfluss bleibt.

3. Bestimmung der untern Grenze des Zentrums für diesen Reflex beim Frosch und Kaninchen (Exner, Nickell).

---

[1]) O. Langendorff, Über einseitigen und doppelseitigen Lidschluss. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887.

[2]) Luciani und Sepilli, Die Funktionslokalisation auf der Grosshirnrinde. 1886.

[3]) Max E. G. Schrader, Über die Stellung des Grosshirns im Reflexmechanismus des zentralen Nervensystems der Wirbeltiere. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharm. Bd. XXIX. S. 55.

[4]) Loc. cit.

[5]) Exner und Paneth, Über Sehstörungen nach Operationen im Bereich des Vorderhirns. Pflügers Arch. Bd. XL. S. 62.

4. Ungefähre Bestimmung der obern Grenze dieses Zentrums beim Kaninchen (Nickell).

b. Lidreflex bei Belichtung.

1. Aufhebung sämtlicher durch den Optikus vermittelten Lidreflexe nach vollständiger Hemisphären-Exstirpation bei der Taube, dem Kaninchen und der Ratte, und nach Exstirpation der Occipitallappen beim Hund und Affen (H. Munk).

2. Störungen im Lidreflex auf Drohung bei der grosshirnlosen Taube (Schrader).

3. Störungen im Lidreflex auf Drohung nach Entfernung der Augenfühlsphäre beim Hund und Affen (H. Munk).

4. Vollkommenes Erhaltensein des Blinzelreflexes auf Blendung beim grosshirnlosen Kaninchen (Eckhard).

5. Erhaltensein dieses Reflexes beim grosshirnlosen Hund (Goltz).

6. Hervorbringen des bisher noch nicht existierenden Lidreflexes beim Hund nach Exstirpation des Occipitallappens (Bönsel).

7. Störungen im Lidreflex bei Handbewegungen bzw. Drohung mit der Hand nach Eingriffen in den Gyrus sigmoideus (Exner und Paneth, Hitzig).

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich ohne weiteres der Zweck dieser Arbeit. Denn es kommt einerseits darauf an, die in der Frage der reflektorischen Lidbewegung existierenden Widersprüche zu lösen, und anderseits, soweit es möglich ist, die vorhandenen Lücken auszufüllen. Was letztere anbetrifft, so ist besonders hervorzuheben, dass z. B. über die Richtung der Bahnen des durch Blendung bedingten Lidreflexes Versuche überhaupt noch nicht vorliegen. Ebenso ist die obere Grenze des Reflexbogens für den auf Berührung sich einstellenden Lidreflex nur durch einen unvollkommenen Versuch annähernd bestimmt.

Für meine Versuche, welche diesen Fragen näher treten sollen, benutzte ich in erster Linie Kaninchen. Da bei diesen eine genaue Lokalisation der Grosshirnfunktion fehlt, so wurde zwecks Prüfung von Ausfallserscheinungen zunächst ständig zur Exstirpation der ganzen Hemisphäre geschritten. In einigen Fällen wurden beide Hemisphären exstirpiert; diese Tiere blieben aber nie länger als drei Tage am Leben. Auch bei einseitiger Hemisphären-Exstirpation gelang es nicht, die Tiere länger als sechs Tage am Leben zu erhalten. Die relativ geringe Beobachtungszeit hat für die Untersuchung der Grosshirnfunktionen etwas Missliches, denn man wird dabei stets Zweifel hegen müssen, ob reine Ausfallserscheinungen vorliegen,

oder ob sich Reizerscheinungen oder Shockwirkungen infolge der schwer eingreifenden Operation bemerkbar machen. Es wird aber später gezeigt werden, dass für den vorliegenden Zweck trotzdem die Untersuchungen einwandsfreie Resultate erzielten.

Ferner wurden, um Irrtümern bei der Beobachtung zu entgehen, jedesmal vor der Operation die reflektorischen Lidbewegungen geprüft. Es ist dies durchaus notwendig, da sowohl die einzelnen Tierklassen auf Berührung und Lichtreize sehr verschieden reagieren, als auch die verschiedenen Tiere einer bestimmten Gattung diesen Reizen gegenüber durchaus nicht immer das gleiche Verhalten aufweisen. So haben z. B. Kaninchen auf Lichteinfall gewöhnlich einen sehr ausgesprochenen Lidschluss, während der Berührungsreiz bei diesen Tieren in bezug auf die Lidbewegungen wesentlich weniger intensiv einwirkt.

Die Berührung wurde vermittels einer Gänsefeder ausgeführt, und zwar diente die zugespitzte Feder dazu, um feine isolierte Berührungsreize hervorzurufen, während durch den zugespitzten Gänsekiel stärkere Berührungs- bzw. Druckreize erzeugt wurden. Zum Zwecke der Belichtung benutzte ich anfangs eine Glühlampe, doch wurde später von derselben Abstand genommen, da es zweckmässiger erschien, intensivere Lichtquellen anzuwenden. Als solche erschien die in meiner Arbeit „Beiträge zur Physiologie des Pupillarreflexes“[1]) beschriebene Magnesiumlampe für diese Untersuchungen besonders geeignet.

Die Berührung des Auges und seiner Umgebung führt beim Kaninchen nicht immer zu reflektorischen Lidbewegungen, sondern hat an den verschiedenen Teilen des Auges eine verschiedene Wirkung zur Folge. Am empfindlichsten ist die Hornhaut und zwar besonders das Zentrum derselben, während die Empfindlichkeit nach dem Rande hin etwas abnimmt. Aber bei manchen Tieren ist es möglich, selbst die Hornhaut und namentlich den Rand derselben mit der Federspitze zu berühren, ohne dass es zu einer Lidbewegung kommt. Ein stärkerer Druck auf die Hornhaut wurde dagegen stets mit einer mehr oder weniger kräftigen Lidbewegung beantwortet. Nächst der Hornhaut zeigt sich für die Auslösung des Lidschlussreflexes der Lidrand beim Kaninchen besonders empfindlich, und von dem Lidrande in erster Linie der nasale Lidwinkel. Bei Berührung dieses letzteren, und zwar meist schon bei sehr zarter, gelingt es fast immer, die Lider zur Kontraktion anzuregen. Bei zarter Berührung der übrigen Teile des Lidrandes blieb indes der Erfolg sehr häufig

---

[1]) G. Levinsohn, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIX.

aus, und selbst bei stärkeren Berührungsreizen war mitunter an den Lidern nicht die geringste Bewegung zu sehen. Noch weniger empfindlich als die Lidränder sind die Lider und ihre Umgebung. Hierbei bedarf es schon meist kräftiger taktiler Reize, um reflektorische Lidbewegungen hervorzurufen. Dasselbe, was für die Lider, gilt auch für die Conjunctiva und die Nictitans, für die beiden letzteren sogar noch in etwas stärkerem Grade. Eine zarte Berührung dieser Teile löste fast nie reflektorische Lidbewegungen aus, der Druck musste hier schon ziemlich kräftig sein, um diesen Effekt zu erzielen. Bönsel[1]) hat zwar im Gegenteil beobachtet, dass Berührung der Conjunctiva beim Kaninchen prompten Lidschluss herbeiführt, doch dürfte es sich hier wohl um einen Beobachtungsfehler handeln, indem die Wimperhaare oder selbst die Cornea von der Berührung getroffen wurden. Denn selbst bei den empfindlichsten Tieren habe ich, wie schon bemerkt, von der Conjunctiva aus nur selten und gewöhnlich erst bei Anwendung relativ stärkerer Reize Lidzucken feststellen können. Wenn Bönsel anderseits bemerkt, dass gerade die Berührung der Aussenfläche der Lider und Cilien beim Kaninchen ohne Einwirkung bleibt und selbst durch Drücken der Lider nur selten Lidschluss entsteht, so dürfte diese Beobachtung in ihrer Verallgemeinerung kaum richtig sein, da oben gezeigt ist, dass die Berührung dieser Teile bei verschiedenen Kaninchen zwar recht verschieden ausfällt, im grossen und ganzen aber, besonders die Berührung des Lidrandes, eine deutliche reflektorische Lidbewegung zur Folge hat.

Die auf Berührung sich einstellenden Lidbewegungen sind, wie schon Langendorff[2]) beobachtet hat, meist einseitig; mitunter sieht man in diesen Fällen am Oberlid des entgegengesetzten Auges eine leicht zuckende Bewegung. Diese Beobachtung habe ich in zahlreichen Untersuchungen bestätigt gefunden. Nicht ganz ist das der Fall mit der von Eckhard konstatierten Doppelseitigkeit des Lidreflexes auf Belichtung. Eckhard sah nämlich beim Kaninchen, wenn er das eine Auge mit einem Magnesiumstreifen erhellte, neben einem prompten Lidschluss des gleichen Auges auch die Lider des entgegengesetzten Auges eine deutliche reflektorische Bewegung ausführen. Dieselbe war aber von geringerer Intensität, und mitunter machte sich an Stelle des Lidschlusses auf dem entgegengesetzten Auge nur eine leicht zuckende Bewegung bemerkbar, sehr selten blieb die letztere Bewegung ganz aus. Meine Erfahrungen, die ich

---

[1]) Loc. cit. [2]) Loc. cit.

an einem grösseren Material von Kaninchen unter gleichen Bedingungen gesammelt habe, entsprechen nicht ganz den Eckhardschen Beobachtungen; denn unter diesen Umständen habe ich nicht selten, sondern häufig am entgegengesetzten Auge nichts von einer Lidbewegung bemerken' können. Ferner bestand diese Lidbewegung, die etwa in der Hälfte aller Fälle zu beobachten war, gewöhnlich nur in einer sehr geringfügigen zuckenden Bewegung; kräftigere Bewegungen oder gar ein Lidschluss gehörten zu den grossen Seltenheiten.

Eckhard vermutet nun, dass die im Nervus opticus ungekreuzten Fasern den Lichtreiz auf den gekreuzten Facialis übertragen, während die gekreuzten Optikusfasern den Lidreflex für das gleichseitige Auge vermitteln. Um diese Annahme zu erhärten, reizt er den freigelegten Optikus und findet dabei, dass die Lider beider Augen zucken. Aber wenn dieser Versuch auch unter grossen Vorsichtsmassregeln ausgeführt ist, so bleibt immerhin der Verdacht bestehen, dass in Anbetracht der in Frage kommenden nahe aneinander liegenden Hirnteile Stromschleifen die Lidzuckungen auf der entgegengesetzten Seite bedingt haben, und dieser Verdacht ist um so grösser, als neben den Zuckungen der Lider auch solche in den andern Gesichtsmuskeln zum Vorschein kamen. Ferner sah Eckhard in einem Falle nach Tractusdurchschneidung bei Belichtung des entgegengesetzten Auges an diesem keine Lidbewegung auftreten, während die Lider gleichzeitig auf der Operationsseite eine leicht zuckende Bewegung ausführten. Die Vermutung Eckhards, dass die ungekreuzten Optikusfasern die Lidbewegungen auf dem entgegengesetzten Auge vermitteln, besteht allerdings für diesen Fall zu Recht; und wenn es häufig unter gleichen Umständen nicht zu einer reflektorischen Lidbewegung kommt — ich selbst sah in mehreren Fällen nach Vernichtung des Tractus opticus bei Belichtung des gekreuzten Auges jede reflektorische Lidbewegung auf beiden Seiten fehlen —, so ist es sehr wohl möglich, dass in den Fällen mit negativem Erfolge die ungekreuzten Fasern so sehr dürftig vertreten waren, dass eine Erregung derselben durch Magnesiumlicht keinen Effekt erzielte.

Für die Erklärung des Mitzuckens der Lider auf der entgegengesetzten Seite bei Belichtung eines Auges scheint mir aber eine von Exner und Paneth[1]) gefundene Tatsache von viel grösserer

[1]) Exner und Paneth, Das Rindenfeld des Facialis und seine Verbindungen beim Hund und Kaninchen. Pflügers Arch. Bd. XLI. S. 349.

Bedeutung zu sein. Exner und Paneth wiesen nämlich ebenso, wie dies Lewaschew[1]) für die spinalen motorischen Zentren getan hat, eine innige Verbindung beider Facialiskerne nach. Es bereitet daher gar keine Schwierigkeit, auf diese innige Verbindung sowohl die bei Berührung, als auch bei Belichtung sich einstellenden Lidbewegungen der entgegengesetzten Seite zurückzuführen. Wenn die Mitbewegung sich bei Magnesiumbelichtung häufiger als bei Berührung einstellt, so dürfte dieser Umstand durch die stärkere Reizung bedingt sein, welche die Belichtung dem Facialiskern mitteilt, und die sich daher um so leichter auf den andern Facialiskern überträgt.

Nachdem die Lidreflexe des normalen Tieres festgestellt waren, wurde zur Exstirpation des Grosshirns geschritten. Dieselbe wurde nach der von H. Munk angegebenen Methode ausgeführt. Nach sorgfältiger Abtragung der Schädeldecke bei dem nicht narkotisierten Tiere vermittels Knochenzange — von einer Narkose wurde abgesehen, da die Operation gewöhnlich ohne die geringste Unruhe desselben von statten ging — wurden die Hemisphären durch zwei flache Holzstäbchen herausgehebelt und dann an den Hirnstielen abgetragen. Die Blutung war gewöhnlich unbedeutend und störte mitunter nur am vordern Rande des Tentorium cerebelli, eine Unterbindung des Sinus war nur ausnahmsweise notwendig. Auf das sonstige Verhalten der Tiere nach der Operation gehe ich nicht ein, da dasselbe von H. Munk sehr eingehend beschrieben worden ist, und diesem Verhalten dasjenige meiner Tiere völlig entsprach.

Der Lidreflex auf Berührung zeigte sich bei den Tieren, denen beide Hemisphären entfernt waren, nicht selten zunächst stark herabgesetzt, nach 24 Stunden dagegen meist sehr gesteigert, gewöhnlich stärker wie vor der Operation. Diese Steigerung liess jedoch bald nach und sank bis zum Tode in der Regel mehr und mehr. Nach einseitiger Abtragung machte sich häufig unmittelbar nach der Operation ebenfalls in bezug auf die Berührung der Lider und der Hornhaut eine Herabsetzung der Blinzelreaktion auf beiden Seiten bemerkbar, die indes nur wenig ausgesprochen war. Dahingegen fand zwischen der operierten und der entgegengesetzten Seite ein deutlicher Unterschied in der Lidschlussreaktion auf Berührung statt, derart, dass die Berührung der Lider und der Augen auf der entgegengesetzten Seite, im Gegensatz zur gesunden, immer viel schwerer eine Lidschluss- oder Blinzelbewegung

---

[1]) Lewaschew, Über die Leitung der Erregungen von den Grosshirnhemisphären zu den Extremitäten. Pflügers Arch. Bd. XXXVI. S. 279.

herbeiführte. Der Unterschied zeigte sich auch darin, dass feine Reize, die eben noch einen Lidreflex auf der erkrankten Seite auslösten, bei Wiederholung nach kurzen Pausen ganz reaktionslos verliefen und erst nach einiger Zeit wieder eine Reaktion herbeiführten, während die gleichen Reize, wenn sie in den eben genannten gleichen Zwischenräumen auf das gesunde Auge appliziert wurden, stets eine reflektorische Lidbewegung bedingten. Ob es sich hier um eine Verlängerung der refraktären Phase in dem Sinne, wie solche von Zwaardemaker und Lans[1]) für den subcorticalen Lidreflex nachgewiesen worden ist, oder um eine leichtere Ermüdbarkeit der Reflexzentren handelt, soll hier nicht weiter untersucht werden. Ebenso soll nicht weiter auf die Frage eingegangen werden, ob die Herabsetzung des Lidreflexes auf Berührung mehr von einer Schädigung der sensorischen oder von einer solchen der motorischen Hirnzentren abhängt. Beide Möglichkeiten sind natürlich nach Entfernung der ganzen Hemisphäre sehr wohl vorhanden.

Bezüglich des Lidschlussreflexes auf Belichtung zeigten die Kaninchen nach Abtragung einer Hemisphäre bzw. beider Hemisphären ein ganz verschiedenes Verhalten. Einige benahmen sich der Belichtung gegenüber ganz passiv, ohne dass an den Lidern die geringste Bewegung zu bemerken war, ein anderer Teil dagegen blinzelte bei Annäherung der Magnesiumlampe nach der Operation genau so wie vor derselben. Bei einseitiger Hemisphärenexstirpation betraf das Ausbleiben des Lidschlusses auf Belichtung immer das entgegengesetzte Auge. Aber es kam auch vor, dass nach der Operation zunächst nur das entgegengesetzte Auge befallen war, dass aber einige Zeit darauf auch auf dem gleichseitigen Auge der Lidreflex bei Belichtung sich als erloschen zeigte. Diese Beobachtungen stehen mit den bisherigen Literaturangaben, wie wir gesehen haben, in vollstem Einklang. Um die in diesen und in meinen Beobachtungen enthaltenen Widersprüche zu klären, untersuchte ich nach dem Tode der Kaninchen die Gehirne derselben, und wurde dadurch in den Stand gesetzt, durch Vergleichung der Sektionsergebnisse mit den Beobachtungsprotokollen für die Ursache des verschiedenen Verhaltens des Lidreflexes eine Erklärung zu finden.

Es folgen nun Protokolle der von mir operierten Tiere, wobei

---

[1]) A. Zwaardemaker und L. Z. Lans, Über ein Stadium relativer Unerregbarkeit als Ursache des intermittierenden Charakters des Lidschlagreflexes. Centralbl. f. Phys. 1899. S. 325.

ich nur diejenigen berücksichtigt habe, welche ein Sektionsergebnis enthielten[1]).

Kaninchen 1.

Prompter Lidreflex auf S. der Lider und Hornhaut, beiderseits P und Pa Re(Mg) = normal.

15. IX. Links Exstirpation der Hemisphäre, danach links Re(Mg) = normal. Rechts Re(Mg) = 0.

Links löst die Berührung der Lider meistens, die Berührung der Conjunctiva mitunter Lidschluss aus, rechts dagegen ist die Empfindlichkeit dieser Teile etwas herabgesetzt. Einerseits bleibt die zarte Berührung dieser Teile viel häufiger wirkungslos als links, anderseits sind die reflektorischen Lidbewegungen weniger intensiv als links, und schliesslich ist die refraktäre Phase rechts im Gegensatz zu links verlängert.

16. XI. Beiderseits Re(Mg) = 0 und zwar sowohl Pa als P.

Re(S) rechts < links.

17. XI. Das Kaninchen hat heute leichte Zwangsbewegungen nach rechts. Re(S) ist links heute erhöht, schon bei feiner Berührung der Wimpern ist Lidschluss zu erzielen, während dieselbe Berührung rechts wirkungslos bleibt. Beiderseits Re(Mg) = 0.

19. XI. Kaninchen tot vorgefunden.

Die Sektion ergibt: Links Hemisphäre bis auf blutig erweichte Reste vollständig entfernt. Geringe Blutung an der linken Schädelbasis, einige punktförmige Blutungen am Chiasma. Links Thalamus opticus und Vierhügel mit punktförmigen Blutungen durchsetzt. Insbesondere ist der linke Thalamus opticus von diesen vollständig erfüllt, in seinen obern Schichten blutig zerfallen, ebenso ist der linke Vierhügel im obern Teile vollständig zerstört. Leichte Blutung im dritten Ventrikel und Aquaeductus Sylvii.

Kaninchen 2.

Lidschluss bei Berührung der Conjunctiva meist vorhanden. Besser wirkt die Berührung der Lider, besonders der Lidränder, namentlich am innern Lidwinkel. Beiderseits Re(Mg) = normal.

Exstirpation der linken Hemisphäre, Empfindlichkeit beiderseits gleich, aber beiderseits herabgesetzt. Rechts Re(Mg) = 0, links = normal.

18. IX. Sektion: Linke Hemisphäre vollständig entfernt. Pia stark hyperämisch, Thalamus opticus und Vierhügel intakt, von dünner Blutschicht bedeckt, die bis zur Basis reicht. Nach Ablösung dieser Blutschicht zeigt

---

[1]) Zur Vereinfachung der Darstellung sind folgende Abkürzungen benutzt worden:

Mg = Belichtung mit Magnesium,
S = Berührung mit der Feder,
Re = Reflexempfindlichkeit,
< = weniger, kleiner als oder herabgesetzt,
> = mehr, grösser als oder erhöht,
P = Pupille,
Pa = Lider.

sich das Corpus genic. ext. an der Aussenseite blutig verfärbt, auf dem Einschnitt von punktförmigen Blutungen durchsetzt.

Kaninchen 3.

Sehr prompte Lidbewegung schon bei zarter Berührung der Lidhaut bzw. Wimpern. Oberlid wesentlich weniger empfindlich als Unterlid. Auch in weiterer Umgebung der Lider werden durch Berührung Lidbewegungen ausgelöst. Bei zarter Berührung treten vor allem Bewegungen des Oberlides und nur sehr geringe des Unterlides auf, bei kräftigerer Berührung Bewegung beider Lider bis zum Lidschluss.

24. IX. Links Exstirpation: beiderseits Re(S) etwas $<$, Re rechts etwas $<$ links. Beiderseits Re(Mg) = normal.

25. IX. Beiderseits Re(S) = normal, rechts aber etwas $<$ links, beiderseits Re(Mg) = normal.

27. IX. Sektion: Linke Hemisphäre abgetragen, aber Reste sowohl im Vorderhirn als im Schläfenlappen vorhanden. In der obern Schicht des linken Vierhügels Blutung von $2^1/_2$ mm Länge und $1^1/_2$ mm Tiefe, bis in die Nähe des Aquaeductus Sylvii reichend; in diesem etwas Blut; die subcorticalen Ganglien sonst intakt.

Kaninchen 4.

Beiderseits Re(S) wenig ausgesprochen. Aber auch bei Berührung der Lider sind reflektorische Lidbewegungen zu erzielen, weniger vom Ober- als Unterlid. Beiderseits Re(Mg) = normal.

24. IX. Links Abtragung der Hemisphäre, danach beiderseits Re(Mg) = normal. Beiderseits Re(S) etwas erhöht.

25. IX. Beiderseits Re(S) = normal, rechts aber etwas $<$ links, beiderseits Re(Mg) = normal.

26. IX. Idem.

29. IX. †. Hemisphäre bis auf einige Reste im Temporallappen entfernt. Darunter liegende Ganglien intakt.

Kaninchen 5.

Stets einseitige Lidkontraktion auf (S) und (Mg). Die Reflexempfindlichkeit ist beiderseits auf (S) nur gering. Beiderseits Abtragung der Hemisphären, danach beiderseits Re(S) stark $<$, besonders aber rechts. Links Re(Mg) = normal.

17. IX. Beiderseits Re(S) sehr erhöht. Links Pa- und P-Re(Mg) = normal. Rechts = 0.

18. IX. Beiderseits Re(S) $<$, Re rechts $<$ links. Links Re(Mg) = normal, aber etwas weniger als gestern, rechts Re(Mg) = 0. Anisocorie rechts $>$ links.

19. IX. Das Tier verfällt in immer stärkere Laufbewegungen und ist am 20. IX. tot.

Sektion: Beide Hemisphären vollständig abgetragen, links einige Reste im Temporallappen von einer Blutkruste bedeckt, die bis ans Chiasma reicht. Rechts vorderer und innerer Rand des Thalamus opticus blutig erweicht, dagegen dessen äussere und obere Partie, besonders das Corpus

genic. ext. und der anliegende Tractus opticus intakt, beide aber von einer Blutschicht bedeckt. Links Thalamus opticus stärker affiziert, in seiner vorderen Hälfte blutig zerfallen; am Pons streifige Blutung. Auf dem Querschnitt des linken Tractus opticus zeigt sich mitten in demselben eine punktförmige Blutung.

Kaninchen 6.

Mässig gute Reaktion bei Berührung der Lidhaut, besser des innern Lidwinkels, am besten der Hornhaut. Auf (Mg) beiderseits prompter einseitiger Lidschluss.

23. X. Links Exstirpation der Hemisphäre, danach beiderseits, besonders aber links Re(S) $<$. Rechts Re(Mg) $=$ 0, links Re(Mg) $=$ normal.

24. X. Re(S) wesentlich besser als gestern, links aber immer $<$ rechts. Links Re(Mg) $=$ normal, rechts Re(Mg) $=$ 0.

25. X. Heute links mitten auf der Cornea 3 mm grosse Erosion, links Re(S) $=$ 0, ebenso ist jetzt links Re(Mg) fast 0, es erfolgt hier auf Mg eine ganz leichte Zuckung, rechts Re(S) $=$ normal, rechts Re(Mg) $=$ 0. Das Tier geht bald darauf zu Grunde.

Sektion: Links Hemisphäre entfernt, starke Hyperämie der Pia, links Thalamus opticus in den obern Schichten blutig erweicht, darunter besonders in den Lateralpartien mehrere kapillare Hämorrhagien. Streifige Blutung auf der linken Seite des Pons neben dem Austritt des Trigeminus und Facialis. Rechts grosse Ganglien intakt.

Kaninchen 7.

29. X. Beiderseits Re(S) sehr $<$. Selbst die Berührung der Hornhaut löst nicht konstant reflektorische Lidbewegungen aus. Beiderseits Re(Mg) $=$ normal. Links Exstirpation des Grosshirns, danach beiderseits Re(S) $<$ vorher; Re(S) links $>$ rechts. Links Re(Mg) $=$ normal, ebenso rechts $=$ normal.

30. X. Beiderseits Re(S) besser als gestern, aber rechts $<$ links. Beiderseits Re(Mg) $=$ normal. Beiderseits Nystagmus horizontalis.

31. X. Status idem.

1. XI. Status idem, Nystagmus abgenommen. Abtragen der rechten Hemisphäre; zuerst links Re(Mg) $=$ normal; bald aber, nachdem die subcorticalen Ganglien vollständig freipräpariert sind, auch links Re(Mg) $=$ 0. Re(S) beiderseits gleich, aber herabgesetzt.

3. XI. Sektion: Leichte Blutung an der knöchernen Schädelbasis, links stärkere Blutschicht vom hintern Teil der Hemisphäre bis zum Tractus opticus hinanreichend. Beiderseits oberflächliche Blutung in den Vierhügeln. Thalamus opticus beiderseits, besonders aber rechts in den obern Schichten blutig erweicht. Rechts ist der Tractus opticus am Corpus genic. ext. von einer Blutung bedeckt, letzteres vollständig von Blutungen durchsetzt. Blutung im Aquaeductus Sylvii (Fig. 4).

Kaninchen 8.

Beiderseits Re(Mg) $=$ normal.

5. XI. Links Exstirpation des hintern Teiles der Hemisphäre, rechts

Re(Mg) <, bei weiterer Abtragung des Hirns rechts Re(Mg) = 0. Rechts Exstirpation der hintern Hemisphäre bis zum Sichtbarwerden der Vierhügel. Bei weiterer Abtragung der Hemisphäre nach vorn links Re(Mg) = 0, auch rechts Re(S) <.

6. XI. Sektion: Pia an der Gehirnbasis stark hyperämisch, links schwarzrot gefärbte Schicht an der medialen Seite des Schläfenlappens, welche teils dem Thalamus opticus, teils dem Pedunculus cerebri angehört. Der obere Teil des linken Thalamus opticus von einigen kapillaren Blutungen erfüllt. Rechts Thalamus opticus von einem Blutcoagulum bedeckt, erscheint auf dem Querschnitt vorn normal, in den an den Vierhügel angrenzenden Schichten von einigen punktförmigen Blutungen durchsetzt. Links Tractus opticus hinter Chiasma vollständig von Blut durchtränkt, auf dem Querschnitt schwarz gefärbt. Starke Blutung im Aquaeductus Sylvii und vierten Ventrikel.

Kaninchen 9.

8. XI. Beiderseits Re(Mg) = normal.

Links Exstirpation des hintern Hemisphärenteils und des linken Corpus quadrig. Danach rechts vorübergehend Re(Mg) = 0.

10. XI. Rechts Re(Mg) herabgesetzt.

11. XI. Rechts Re(Mg) besser als am 10., aber < links. Jetzt rechts Auslöffelung des Grosshirns bis zur Basis. Danach rechts Re(S) = normal, links Re(Mg) <. Tier getötet.

Sektion: Links Vierhügel vollständig zerstört. An Stelle desselben braunrote Masse, welche sich keilförmig bis an die untere Grenze des Aquaeductus Sylvii erstreckt und von einem Blutstreifen eingefasst ist. Links Thalamus opticus intakt. Rechts oberflächliche Blutung im Thalamus opticus. Die seitlichen Teile des Vierhügels und des darunter liegenden Hirnschenkels bis zur Basis vollständig zerstört. Die Zerstörung geht auch auf den vordern Teil des Pons über.

Kaninchen 10.

Beiderseits Re(Mg) = normal.

11. XI. Rechts Abtragen des hintern Teils der Hemisphäre. Auslöffeln des sichtbar werdenden rechten Vierhügels bis zur knöchernen Basis. Links Re(Mg) = normal.

Bei weiterer Auslöffelung des rechten Grosshirns, links Re(Mg) = 0, rechts Re(S) = normal.

12. XI. Zeitweise Nystagmus horizontalis, rechts Re(S) = normal, rechts Re(Mg) sehr <, links Re(S) sehr <, links Re(Mg) = 0.

13. XI. Sektion: Leichte Blutung in der Schädelhöhle, rechter Vierhügel vollständig zerstört. Blutung im dritten Ventrikel, Aquaeductus Sylvii und vierten Ventrikel; die innere Höhlenwand des letzteren, besonders auf der rechten Seite, blutig erweicht.

Kaninchen 11.

Beiderseits Re(Mg) = normal.

10. XI. Links Exstirpation des hintern Teiles der Hemisphäre bis

zum Sichtbarwerden des Vierhügels und des Thalamus opticus. Danach rechts Re(Mg) <.

11. XI. Rechts Re(Mg) sehr <, nur bei längerer Belichtung zu erzielen. Anisocorie rechts > links. Leichter Nystagmus horizontalis. Beiderseits Re(S) = normal. Rechts P-Re(Mg) > gestern, aber immer noch < links.

13. XI. Nystagmus fast ganz geschwunden, beiderseits Re(S) = normal, rechts P- und Pa-Re(Mg) besser als am 12., aber < links.

14. XI. Beiderseits Re(S) = normal. Beiderseits P- und Pa-Re(Mg) = normal, rechts = links.

Tier getötet.

Sektion: Thalamus opticus durch zahlreiche Kapillarblutungen vollständig durchtränkt, nur das Corpus genic. ext. und die hinterste Partie des Pulvinar intakt. Beide Vierhügel und Ventrikel vollständig intakt.

Kaninchen 12.

Beiderseits Re(S) und (Mg) = normal. Links Exstirpation der hintersten Rindenschicht bis zur Freilegung des Vierhügels. Vollständige Aus-

Kaninchen	Operation	Re(S)	Re(Mg)
1.	Exstirpation der linken Hemisphäre.	Rechts <	Beiderseits = 0
2.	Exstirpation der linken Hemisphäre.	Beiderseits am nächsten Tage <	Rechts = 0
3.	Exstirpation der linken Hemisphäre.	Rechts <	Beiders. = normal
4.	Exstirpation der linken Hemisphäre.	Rechts <	Beiders. = normal
5.	Exstirpation beider Hemisphären.	Beiderseits < Re Rechts < Links	Links = normal, Rechts = 0
6.	Links Exstirpation der Hemisphäre.	Rechts < Links = 0	Rechts = 0, Links zuerst = normal, später = 0
7.	Exstirpation der linken Hemisph.	Beiderseits = >, L. > R.	Beiderseits = normal
	Exstirpation beider Hemisphären.	Beiderseits <	Beiderseits = 0
8.	Exstirpation beider Hemisphären.	—	Beiderseits = 0
9.	Exstirpation beider hinterer Hemisphären und beider vorderer Vierhügel.	Beiderseits = normal.	Links = normal, Rechts <

löffelung desselben. Danach rechts P- und Pa-(Mg) = 0. Links = normal. Beiderseits Re(S) = normal.

13. XI. Beiderseits P- und Pa-Re(Mg) = 0. Rechts Re(S) < links, sehr deutlicher Nystagmus horizontalis. Kaninchen läuft beständig im Kreise nach rechts herum.

14. XI. Beiderseits Re(Mg) = 0, links Re(S) > rechts. Nystagmus wie am 13. Die Zwangsbewegungen des Tieres haben etwas nachgelassen.

15. XI. Idem.

17. XI. Nystagmus geschwunden, ebenso die Bewegungen nach rechts. Beiderseits Re(S) <, beiderseits Re(Mg) = 0.

18. XI. Das sehr muntere Tier wird getötet. Die Sektion ergibt: Blutiger Zerfall in den hintern Teilen des Thalamus opticus, vollständige Zerstörung des Vierhügels und der darunter liegenden Hirnteile bis über die ventrale Begrenzung des Aquaeductus Sylvii hinaus. Sonst zeigt das Gehirn nichts Abnormes.

Eine bessere Übersicht über die eben angeführten Protokolle ermöglicht die nachfolgende Tabelle, auf welcher dieselben kurz zusammengefasst sind.

Pupille	Nystagmus	Sektion
—	0	Links Thalamus opticus und linker Vierhügel blutig erweicht. Blutung im 3. Ventrikel und Aquaeductus Sylvii.
—	0	Blutung im linken Corpus genic. ext.
—	0	Ganglien intakt bis auf Blutung in den obern Schichten des linken Vierhügels.
—	0	Ganglien intakt.
Anisocorie R. > L.	0	Rechts Thalamus opticus zum Teil zerstört, links stärker zerfallen. Im linken Tractus opt. kleine Blutung.
—	0	Links Thalamus opticus in den obern Schichten blutig zerfallen, am Corpus genic. ext. von Blutung durchsetzt. Am Pons streifige Blutung neben dem linken Facialis.
—	Vorhanden, allmählich abnehmend.	Beiderseits Blutung in den obern Schichten der Vierhügel. Thalamus opticus zum Teil beiderseits blutig erweicht. Blutung im Aquaeductus Sylvii.
—	0	Beiderseits Thalamus opticus zum Teil blutig durchtränkt, links Tractus optic. blutig erweicht. Starke Blutung im Aquaeductus Sylvii und 4. Ventrikel.
—	0	Links Thalamus opticus intakt, links Vierhügel zerstört, rechts Vierhügel und Thalamus opticus in den Seitenpartien zerstört.

Kaninchen	Operation	Re(S)	Re(Mg)
10.	Rechts Exstirpation der hintern Hemisphäre u. des vordern Vierhügels.	Rechts = normal, Links <.	Rechts < Links = 0
11.	Links Exstirpation der hintern Hemisphäre.	Beiderseits = normal.	Rechts <, später = normal
12.	Links Exstirpation der hintern Hemisphäre u. des linken Vierhügels.	Beiderseits = normal.	Beiderseits = 0

Die Protokolle lassen zunächst die schon oben erwähnte Tatsache erkennen, dass der Lidschlussreflex auf Berührung beim Kaninchen nach der Grosshirnexstirpation eine Abschwächung erfährt. In den ersten sieben Fällen und zwar fünfmal nach einseitiger, zweimal nach Exstirpation beider Hemisphären, in welchen auf die Herabsetzung dieses Reflexes gefahndet wurde, war dieselbe auf der entgegengesetzten Seite bzw. auf beiden Seiten nachweisbar. Dass die Reflexempfindlichkeit in mehrern Fällen, insbesondere Fall 4 fünf und sieben, vorübergehend gesteigert war, dürfte auf eine nach der Exstirpation sich bemerkbar machende, sich bald aber verlierende Reizung der subcorticalen Zentren zurückzuführen sein, ebenso wie die öfters unmittelbar nach der Operation vorhandene Reflexunempfindlichkeit einer Shockwirkung zuzuschreiben ist. Bei einseitiger Hemisphärenabtragung sind die Verhältnisse ähnliche wie bei der Entfernung des ganzen Grosshirns, nur dass die Herabsetzung des Lidreflexes auf Berührung — abgesehen von der unmittelbar nach der Operation sich öfters zeigenden beiderseitigen Reflexunempfindlichkeit — auf das entgegengesetzte Auge beschränkt bleibt. In diesem Falle nähert sich aber die Re mit der Zeit immer mehr der normalen Re des Auges, wenngleich ein Unterschied auch meistens bis zum Tode nachweisbar bleibt.

Man könnte nun einwenden, dass die Herabsetzung, da sie sich ja mit der Zeit immer mehr und mehr verliert, nicht von der Exstirpation der Hirnrinde abhängt, also nicht eine Ausfallserscheinung darstellt, sondern auf eine Allgemeinwirkung des operativen Eingriffs zurückzuführen ist, und daher nur als Shockwirkung aufgefasst werden kann. Dieser Einwand ist für Tiere, denen beide Hemisphären abgetragen sind, berechtigt, da die Beobachtungsdauer bei diesen Tieren eine relativ sehr kurze war. Der Einwand trifft aber für die einseitig operierten Tiere nicht zu. Denn abgesehen davon, dass bei diesen Tieren die Beobachtung schon eine ganze Reihe von Tagen umfasst, müsste die durch den operativen Eingriff

	Pupille	Nystagmus	Sektion
	—	Vorhanden.	Rechts Vierhügel völlig zerstört, Blutung im Aquaeductus Sylvii und 4. Ventrikel mit Zerstörung des zentralen Höhlengraus.
	Anfangs R. > L., dann Isocorie	Zuerst vorhanden, dann 0.	Links Thalamus opticus zerstört bis auf das Corpus genic. ext. Beide Vierhügel intakt.
	—	„	Links Vierhügel zerstört; die Zerstörung reicht bis zur Basis des Aquaeductus Sylvii.

gesetzte Shockwirkung in erster Linie auf der gleichen und nicht auf der gekreuzten Seite zur Geltung kommen. Ausser dem Lidschluss bei Berührung, der auf dem Wege über die Hirnrinde zu stande kommt, gibt es nämlich noch einen solchen Reflex, dessen zentripetale und zentrifugale Bahnen, sowie dessen Zentrum nur auf einer Seite gelegen sind. Die Beeinträchtigung dieser Nervenbahnen würde sich daher naturgemäss zuerst an der Stelle geltend machen, die der Verletzung am nächsten liegt, also auf der Seite der Operation. Eine Schwächung des Lidreflexes bei Berührung auf der gekreuzten Seite kann demnach unmöglich von einer Shockwirkung abhängen, sondern spricht für den Zusammenhang dieses Reflexes mit der entgegengesetzten Grosshirnhemisphäre. Und ebenso kann das allmähliche Sichwiedereinstellen des Reflexes auf dem entgegengesetzten Auge nicht die Folge des Schwindens einer bestehenden Shockwirkung sein, sondern dieselbe wird bedingt durch eine Erhöhung der Erregbarkeit in den subcorticalen und von den Hemmungen seitens der Rinde befreiten Reflexapparaten. Es findet auf diese Weise gewissermassen in letztern eine Kompensierung der durch den Rindenausfall zunächst geschwächten Funktion statt.

Die Beurteilung des auf Belichtung sich einstellenden Lidreflexes bei intakter Hirnrinde und nach Exstirpation derselben bietet insofern weniger Schwierigkeiten, als es sich hier nicht darum handelt, eine mehr oder weniger starke Herabsetzung dieses Reflexes nachzuweisen, sondern einfach festzustellen, ob der Reflex überhaupt erhalten ist oder nicht. Denn war der Reflex nachweisbar, so zeigte er sich auf der operierten Seite gewöhnlich von derselben Intensität wie auf der entgegengesetzten. Die Protokolle lassen aber mit grosser Deutlichkeit erkennen, wodurch die Verschiedenheit in dem Verhalten des Lidreflexes bei starker Belichtung nach den einzelnen Grosshirnabtragungen bedingt wird. Denn sie zeigen, dass in all den Fällen, in denen dieser Reflex nicht mehr nachweisbar war, die subcorticalen

Ganglien eine mehr oder weniger starke Schädigung aufwiesen. Da anderseits bei Erhaltensein dieses Reflexes die subcorticalen Ganglien durchaus nicht immer intakt geblieben waren, ist die Möglichkeit geboten, durch Vergleichung der einzelnen Verletzungen die Schädigung, welche den Lidreflex auf Belichtung vernichtet, schärfer zu umgrenzen.

So sehen wir in Fall 11 den Lidreflex vollkommen gut erhalten, trotzdem der ganze Thalamus opticus, mit Ausnahme des Corpus genic. ext., durch dicht aneinander liegende Kapillarblutungen so gut wie gänzlich vernichtet war. Die Schlussfolgerung, die aus Betrachtung dieses Falles gezogen werden darf, liegt auf der Hand; denn es zeigt sich, dass die Zentripetalbahnen, welche den Lidreflex auf Belichtung vermitteln, durch diesen Teil des Thalamus opticus oder an diesem vorbei ihren Weg nehmen müssen. Weniger beweisend sind die Fälle 5 und 7, in denen die Zerstörung den Thalamus opticus nur zum Teil betroffen hatte. So Fall 5, in welchem die vordern und medialen Partien des Thalamus opticus zerstört waren, während Fall 7 eine blutige Erweichung der obern Schichten aufwies. In beiden Fällen war der Lidreflex auf Mg erhalten. Ganz im Gegensatz zu den drei eben besprochenen Fällen, und anderseits diese sehr gut ergänzend, steht Fall 2, bei welchem trotz Fehlens des Lidreflexes auf Mg der Thalamus opticus ein ganz normales Aussehen bot bis auf das Corpus genic. ext., das von einer Blutung erfüllt war.

Eine oberflächliche Blutung als solche bedingt noch keine Leitungsunterbrechung. Denn abgesehen von den Fällen, welche eine Basalblutung aufwiesen, zeigte sich in Fall 5 das rechte Corpus genic. ext. und der sich anschliessende Tractus opticus von einer Blutschicht bedeckt; beide aber waren sonst vollständig intakt, der Lidschluss auf dem gekreuzten Auge demgemäss prompt nachweisbar.

Sind wir so in der Verfolgung der Zentripetalbahnen für den Lidreflex auf Belichtung bis zum Corpus genic. ext. gekommen, so gibt die Betrachtung der vorliegenden Protokolle Gelegenheit, diese Bahn weiter zu verfolgen. So lehrt z. B. der Fall 9, dass der Vierhügel bis zur Höhe des Aquaeductus Sylvii vollständig zerstört sein kann, und dass trotzdem auf Lichteinfall in das entgegengesetzte Auge prompter Lidschluss zu stande kommt. In den ersten Tagen war hier gleichfalls der Lidreflex auf Belichtung herabgesetzt, ein Zeichen, dass die Zentripetalbahnen desselben in nächster Umgebung der geschädigten Partie verlaufen. Fall 3 und Fall 7 sind zwar nicht so beweiskräftig wie Fall 9, aber auch hier hatte in den obern

Schichten des Vierhügels eine Blutung stattgefunden, ohne dass es auf der entgegengesetzten Seite zu einer Störung des Lidreflexes auf Belichtung gekommen war. In Fall 9 wiesen der rechte Hirnschenkel und der rechte Vierhügel in ihren seitlichen Partien starke Zerstörungen auf bei vollem Erhaltensein des auf Belichtung sich einstellenden Lidreflexes. Geht aber die Zerstörung des vordern Vierhügels nur ein wenig tiefer und medianwärts als im Falle 9, erreicht sie also die Basis des Aquaeductus Sylvii und den dicht unter diesem liegenden Hirnteil, so geht mit dem Pupillenreflex auch der Blinzelreflex auf Blendung vollständig verloren. Ein solches Beispiel bietet Fall 12, wo nach einseitiger vollständiger Zerstörung eines Vierhügels bis zur Basis des Aquaeductus Sylvii der Blendungsreflex auf beiden Seiten nicht mehr zu erzielen war. Dass er auch auf der andern Seite verloren ging, dürfte einer Druckwirkung des Herdes auf die nahegelegenen unversehrten Fasern der andern Seite zuzusprechen sein.

Wir sind so an der Hand der Sektionsergebnisse in der Lage, für die Mehrzahl der operierten Kaninchen die Ursache des Ausbleibens oder Erhaltenseins des optischen Blinzelreflexes festzustellen. Es bleibt nun zunächst die Frage offen, wie zu diesen Feststellungen die noch übrigbleibenden Fälle sich verhalten. Es sind dies die Fälle 1, 4, 6, 8, 10. Von diesen hatte Kaninchen 4 einen sehr deutlichen Blinzelreflex auf Belichtung, die Sektion ergab vollständige Intaktheit des Thalamus opticus und der Vierhügel. In den andern Fällen war der Reflex erloschen. Bei 1 und 6 war trotz einseitiger Hemisphärenexstirpation der Lidreflex bei Belichtung sogar auf beiden Seiten vernichtet, bei 10 war derselbe auf der gekreuzten Seite erloschen, auf der gleichen Seite stark herabgesetzt, wurde dann aber hier annähernd normal. Bei 8 hatte die beiderseitige Hemisphärenexstirpation Fortfall des optischen Blinzelreflexes auf beiden Seiten zur Folge. Die Fälle 1, 8 und 10 zeichneten sich durch mehr oder weniger intensive Blutung im Aquaeductus Sylvii und vierten Ventrikel aus, eine Blutung, die zum Teil die Höhlenwandung, also das zentrale Höhlengrau vernichtet hatte. Diese Beeinträchtigung bzw. völlige Zerstörung des zentralen Höhlengraues am Aquaeductus Silvii ist daher geeignet, die dicht darunter verlaufenden zentripetalen Fasern des optischen Pupillen- und Lidreflexes in ihrer Funktion zu hemmen oder ganz zu vernichten. Gewöhnlich war mit den Fällen von Blutungen in den Aquaeductus Sylvii Nystagmus horizontalis vorhanden.

In Fall 6 ergab die Sektion eine blutige Durchtränkung des

Corpus genic. ext., sowie eine stärkere streifige Basalblutung am Austritt des linken Trigeminus und des linken Facialis, daher ein beiderseitiges Fehlen des Blinzelreflexes auf Mg und ein Ausbleiben des Lidzuckens links bei stärkster Berührung der Hornhaut.

Bei der Beobachtung des Blinzelreflexes auf Belichtung nach einer Hemisphärenexstirpation ist als besonderes Merkmal die Tatsache zu verzeichnen, dass jedesmal mit dem Blinzelreflex auch die Pupillenverengerung auf Belichtung verloren ging. Diese Tatsache macht es wahrscheinlich, dass die zentripetalen Bahnen des optischen Pupillen- und Lidreflexes dicht beieinander liegen, so dass, wenn die Schädigung das eine Faserbündel trifft, auch das Pupillenbündel affiziert ist.

Als Resultat dieser Untersuchungen stellt sich demnach das Ergebnis heraus, dass die den Lid- und Pupillenreflex vermittelnden zentripetalen Optikusfasern nach dem Corpus genic. ext. ziehen, dass sie von dort aus durch die tiefsten Schichten oder unterhalb des vordern Vierhügels weiter verlaufen, wobei sie immer mehr nach der Mittellinie hinstreben, dass sie dann an der Basis des Aquaeductus Sylvii oder noch ein wenig ventralwärts von demselben liegen, an welcher Stelle wahrscheinlich die Pupillenfasern endigen, während die zentripetalen Lidfasern durch den Hirnschenkel hindurch sich bis in die Nähe des Facialiskerns erstrecken. Hiermit ist natürlich nur der grobe Verlauf der Faserrichtung gegeben, eine exaktere Bestimmung bleibt der histologischen Untersuchung vorbehalten.

Es war schon oben gezeigt worden, dass für die experimentelle Bestimmung der obern Grenze des subcorticalen Lidschlusses auf Berührung zurzeit nur eine einzige Beobachtung von Nickell vorliegt. Eine genaue Prüfung dieser Frage erschien daher besonders geboten. Von einer Prüfung derselben nach dem Vorgange Nickells sah ich indes ab, denn es ist ersichtlich, dass eine vollständige Abtragung des Gross- und Mittelhirns einen so schweren Eingriff darstellt, dass ein Ausbleiben der Reflexe nach demselben nicht überraschen kann.

Bei meinen Versuchen, den Vierhügel zu exstirpieren, wurde, wie oben berichtet, auch einigemal Wert darauf gelegt, die Zerstörung bis zur knöchernen Basis vorzunehmen, um möglichst eine Trennung zwischen dem vordern Teil des Gehirns und der Brücke herbeizuführen. Doch zeigte sich bei der Sektion, dass der Schnitt oder die Zerstörung des Gehirns gewöhnlich nicht medialwärts genug, mitunter auch nicht tief genug gegangen war. Um nun diese Fehler-

quellen zu vermeiden, wandte ich für die Durchschneidung des Vierhügels und des Hirnschenkels folgendes Verfahren an, das relativ einfach ist und gute Resultate liefert:

Die Schädeldecke wird in den hintern Partien vorsichtig auf beiden Seiten bis zum Tuberculum occipitale abgetragen, so dass in der Mitte nur eine schmale knöcherne Brücke übrig bleibt. Die Dura wird nun neben dieser Brücke durch einen kleinen Längsschnitt auf beiden Seiten gespalten, Knochenbrücke nebst Dura am vordern und hintern Ende fest abgebunden und dann die Knochenbrücke entfernt. Auf diese Weise ist der Sinus longitudinalis unterbunden und der hintere Teil beider Hemisphären freigelegt. Nachdem nun die eine Hemisphäre entfernt ist, präsentiert sich der vordere Vierhügel in ganzer Ausdehnung. Mit einem schmalen Messer dringt man dann zwischen Vorder- und Hintervierhügel oder durch den hintern Teil des erstern in der Richtung von aussen oben nach unten vorn bis zur knöchernen Basis durch und trennt Vierhügel und Pedunculus cerebri von dem vor ihnen gelegenen Hirnteile ab. Zu beachten ist dabei besonders, dass der Querschnitt die nötige Breite besitzt, dass er also sowohl nach aussen, als auch besonders nach der Mittellinie hin eine Hirnhälfte genau in zwei Stücke trennt, zweitens, dass das Messer am vordern Rande der Brücke oder durch den vordersten Teil derselben ausgestossen wird. Namentlich in bezug auf letztern Punkt besteht die Neigung, das Messer mehr in vertikaler Richtung einzustossen, wodurch der Schnitt zu weit spinalwärts ausfällt. Indes dürfte bei genauer Betrachtung eines Kaninchenhirns während der Operation die richtige Schnittrichtung ohne grosse Mühe gelingen.

Über die Wirkung des Eingriffs geben die folgenden Protokolle Aufschluss:

Kaninchen 13.

15. XI. Links Abtragen des Occipitallappens und zweimaliges Durchstossen eines schmalen Messers durch den vordern Vierhügel bis zur Basis mit gleichzeitiger Durchtrennung des Gehirns. Danach verengt sich die linke Pupille.

Links Re(S) = 0. Rechts Re(S) = normal.

Die Sektion ergibt, dass der eine Schnitt am hintern Rande des Pons, der zweite noch weiter spinalwärts am Austritt des Facialis durch die Medulla gedrungen war.

Kaninchen 14.

Links Operation wie bei Nr. 1. Zweimalige Durchschneidung des Gehirns vermittels eines schmalen Messers.

Danach links Pa-Re(Mg) = 0, P-Re(Mg) = normal; rechts Pa- und P-Re(Mg) = normal.

Beiderseits Re(S) = normal, rechts aber etwas $<$ links.

Die Sektion ergibt: Dickes Blutcoagulum auf dem linken Vierhügel; von diesem aus schräg nach vorn bis zur Mittellinie reichende, den Pedun-

culus ganz abtrennende Schnitte, von denen der eine dicht hinter dem Austritt des Oculomotorius zum Vorschein kommt, während der andere, 2 mm dahinter liegende die untersten Schichten der Brücke nicht ganz durchtrennt hat, sondern noch einen schmalen Saum von 1 mm Höhe stehen gelassen hat.

Kaninchen 15.

20. XI. Operation wie bei Nr. 2.

Danach links Re(S) = 0, kurze Zeit darauf aber beiderseits Re(S) = normal, beiderseits Re(Mg) = 0.

Sektion: Starke Blutung an der Basis, starke blutige Durchtränkung des Vierhügels und des Hirnschenkels, links Vierhügel und Hirnschenkel vollständig von der Brücke abgetrennt. Der Schnitt erstreckt sich zum Teil auch auf die rechte Seite. Vordere Schichten der Brücke blutig durchtränkt.

Von diesen drei Fällen liefern die beiden letzten den exakten Beweis, dass der Reflexbogen des auf Berührung sich einstellenden Lidschlusses nicht über den vordern Rand des Pons Varoli hinausgeht, ja, dass auch der vordere Teil der Brücke jenseits dieses Reflexbogens gelegen sein muss. In Fall 13 hingegen, bei dem der Schnitt weiter nach abwärts gedrungen war und teils den vordern Rand der Medulla, teils deren vordere Schichten durchtrennt hatte, war der Reflex erloschen. Das Reflexzentrum kann demnach nur in den hintern Teilen des Pons oder in den vordersten Schichten der Medulla gelegen sein.

Zwischen dem Lidreflex, welcher durch Vermittlung der Hirnrinde zu stande kommt, und demjenigen, dessen Zentrum am Boden der Rautengrube liegt, bestehen daher sehr bemerkenswerte Unterschiede. Den erstern Reflex lösen nur zarteste Berührungsreize, besonders solche von der Haut und Bindehaut aus, eine Schädigung der Hirnrinde hat ferner nur eine Beeinträchtigung dieses Reflexes auf der entgegengesetzten Seite zur Folge. Bei etwas stärkerer Berührung aber, namentlich bei solchen, welche die Hornhaut treffen, wird der Reflexbogen immer schon in den hintern Pons- oder in den vordern Schichten der Medulla geschlossen, eine Schädigung dieser Partie schwächt den Lidreflex bei Berührung oder bringt ihn ganz zum Schwinden stets auf der gleichen Seite.

Beziehungen zwischen Hirnrinde und reflektorischen Lidbewegungen bei der Taube.

Nachdem im vorhergehenden der Einfluss der Hirnrinde auf die reflektorischen Lidbewegungen beim Kaninchen durch die Abtragung einer bzw. beider Hemisphären festgestellt war, kam es darauf an,

diesen Einfluss bei Tieren zu prüfen, welche den Fortfall des Grosshirns besser zu ertragen im stande sind. Zu diesen Tieren gehört in hervorragender Weise die Taube, die seit Flourens ganz besonders zum Studium der Grosshirnfunktionen verwandt wird. Um den Einfluss des Grosshirns auf die reflektorischen Lidbewegungen bei der Taube zu ermitteln, ist es aber notwendig, das Verhalten derselben unter normalen Verhältnissen genau zu kennen.

Die reflektorischen Lidbewegungen der Taube unterscheiden sich sehr wesentlich von denjenigen des Kaninchens. Während beim Kaninchen in erster Linie die Blendung einen deutlichen Lidschluss hervorruft, ist diese bei der Taube gewöhnlich wirkungslos. Die Taube lässt es ganz ruhig geschehen, dass ein brennender Magnesiumstreifen ihrem Auge genähert wird, und sehr häufig ist, ausser der immer vorhandenen sehr prompten und deutlichen Pupillenverengerung, sonst nichts an den Augen wahrzunehmen. Mitunter kommt es indes zu einer leichten Blinzelbewegung. Diese besteht in einem Senken des Oberlides und in einem leichten Heben des Unterlides, wobei gewöhnlich gleichzeitig die durchsichtige Nictitans die Hornhaut überzieht. Auch ein Scheuen des Kopfes ist in seltenen Fällen vorhanden.

Viel kräftiger auf den reflektorischen Lidschluss als die Blendung wirkt dagegen die Berührung des Auges und seiner Umgebung ein. Reflektorische Lidbewegungen werden bei Berührung des Auges fast immer ausgelöst und sind auch viel intensiver ausgesprochen, als die hin und wieder sich zeigenden Blinzelbewegungen auf Blendung. Hier zeigen sich aber zwischen der Taube und dem Kaninchen bemerkenswerte Unterschiede. Während beim Kaninchen die Berührung des Lidrandes, namentlich am innern Lidwinkel besonders kräftig zu reflektorischen Lidbewegungen anregt, fast so wie die Berührung der Hornhaut, sind die Lider der Taube relativ unempfindlich. Zarte Berührungen derselben werden vertragen, ohne dass die geringste Zuckung erfolgt, und es bedarf schon eines kräftigeren Druckes auf die Lider, um reflektorische Lidbewegungen auszulösen. Dahingegen zeigen sich die andern Teile des Auges viel empfindlicher als beim Kaninchen. Schon eine feine Berührung der Bindehaut führt in der Mehrzahl der Beobachtungen Lidschluss herbei. Dieser Lidschluss, der nicht immer vollständig ist, kommt durch gleichmässige und kräftige Kontraktionen des obern und untern Lides zu stande und wird stets von einem Vorziehen der Nictitans begleitet. Der empfindlichste Teil der Conjunctiva ist bei der Taube die Übergangsfalte, während die übrigen Teile der Conjunctiva etwas weniger empfindlich sind.

Noch empfindlicher als die Conjunctiva ist die Nictitans und am empfindlichsten ist, wie beim Kaninchen, die Hornhaut. Berührung der letztern führt nicht nur sehr energischen Lidschluss herbei, sondern löst auch nicht selten sehr kräftige Abwehrbewegungen aus: Die Taube schüttelt dann heftig den Kopf und sucht zu entfliehen.

Neben der Berührung des Auges sind es ferner Drohbewegungen mit der Hand, welche bei der Taube mit Leichtigkeit reflektorische Lidbewegungen zur Folge haben. Aber den Drohbewegungen gegenüber verhalten sich nicht alle Tauben gleich. Während ein Teil der Tauben regelmässig bei Handbewegungen vor dem Auge oder gegen dasselbe das Auge schliesst und den Kopf duckt, verhält sich ein anderer Teil denselben Reizen gegenüber ganz teilnahmslos oder macht ab und zu nur leichte Blinzelbewegungen. Die Untersuchung einer grössern Anzahl von Tauben klärte mich über dieses verschiedene Verhalten derselben auf. Denn es zeigte sich, dass es hauptsächlich Männchen sind, welche sich gegenüber den Drohbewegungen mit der Hand mehr oder weniger passiv verhielten, während die letztern bei Weibchen meist die oben beschriebenen Abwehrbewegungen auslösten. Und ferner zeigte es sich, dass alte Tiere im allgemeinen viel leichter auf diese Drohbewegungen reagierten als junge.

Nachdem ich so über die reflektorische Lidbewegung der normalen Taube orientiert war, schritt ich zur Beobachtung der grosshirnlosen Taube. Zunächst kamen zwei Tauben zur Beobachtung, denen ich nach dem H. Munkschen Verfahren beide Hemisphären exstirpiert hatte. Es machte sich nun zwischen der gesunden und der grosshirnlosen Taube ein Unterschied in bezug auf den Lidreflex bei Berührung dahin bemerkbar, dass sehr zarte Berührungen bei den letztern ohne Reaktion blieben, die bei den normalen Tauben Lidbewegungen herbeiführten. Die Berührung betraf in diesem Falle die Lider und die Conjunctiva. Bei Berührung der Cornea, und zwar schon bei sehr zarter, kam es auch bei der grosshirnlosen Taube zu promptem Lidschluss. Aber immerhin war in letzterem Falle ein Unterschied zu konstatieren. Während nämlich selbst die zarte Berührung der Cornea bei der normalen Taube neben dem Lidschluss in der Regel sehr deutliche Abwehrbewegungen auslöste, waren diese bei der grosshirnlosen wesentlich schwächer oder fehlten auch vollständig.

Da aber mit der Zeit die Reflexempfindlichkeit auf Berührung bei den grosshirnlosen Tauben derjenigen bei normalen sich immer mehr näherte, und ein Unterschied schon nach acht bis zehn Tagen

zwischen beiden nur schwer nachzuweisen war, schritt ich zur Untersuchung von Tauben, denen ich nur eine Grosshirnhemisphäre exstirpiert hatte. Bei diesen Tauben war eine Beurteilung über den Einfluss der Grosshirnrinde auf die reflektorischen Lidbewegungen durch Vergleich zwischen normaler und pathologischer Seite viel eher möglich. Es folgen zunächst Protokolle über drei solcher Tiere:

Taube 1.

24. VII. Rechts Exstirpation der Hemisphäre.

Rechts bei zarter Berührung der Conjunctiva meist prompter Lidschluss, während dieselbe Berührung links gewöhnlich negativ ausfällt. Bei stärkerer Berührung der Conjunctiva erfolgte aber auch links Lidschluss; rechts scheut die Taube auf Handbewegung, links ohne jede Reaktion.

28. VII. Ein Unterschied zwischen links und rechts bei Berührung der Lider ist nicht zu konstatieren, aber Berührung der Conjunctiva wie am 23. VII. Ferner löst die zarte Berührung der rechten Conjunctiva neben den Lid- auch Abwehrbewegungen des Kopfes aus, die links nur bei stärkerem Druck auf die Conjunctiva zu stande kommen.

29. VII. Taube liegt heute im Sterben, Re im allgemeinen beiderseits sehr stark herabgesetzt. Aber in diesem Zustande ist der Unterschied zwischen rechts und links besonders deutlich. Denn während rechts stärkerer Druck auf die Conjunctiva meistens noch Lidschluss herbeiführt, ist links von der Conjunctiva nur ausnahmsweise ein solcher zu erzielen. Berührung der Hornhaut wirkt beiderseits gleich.

Taube 2.

Auf Handbewegung vor den Augen tritt nur selten Scheuen und Blinzeln auf.

15. IX. Rechts Exstirpation der Hemisphäre.

17. IX. Links Re(S) etwas $<$ rechts.

20. IX. Rechts immer noch etwas $>$ links.

13. X. Status idem. Bei zarter Berührung der Hornhaut links Lidschluss ohne Kopfbewegung, bei derselben Berührung rechts neben dem Lidschluss gleichzeitiges Scheuen des Kopfes.

Rechts mitunter Scheuen auf Bewegung mit der Hand, links dagegen nie.

22. X. Die Lidschluss- und Abwehrbewegungen bei Berührung der Cornea oder bei etwas kräftigerem Druck auf die Lider bzw. Conjunctiva sind heute links fast so intensiv wie rechts. Bei zarter Berührung der Lidhaut und der Conjunctiva ist indes rechts häufig eine Lidbewegung auszulösen, die unter gleichen Umständen links ausbleibt. Desgleichen rufen schnell hintereinander folgende auf die Lider bzw. Conjunctiva ausgeübte Druckreize mit der Feder rechts gewöhnlich jedesmal Lidschluss hervor, während dieser unter gleichen Bedingungen links öfters ausbleibt.

Enucleation des rechten Auges.

23. X. Taube stösst zwar beim Gehen an Hindernisse, geht aber auf dem Tische entlang der Tischkante und pickt nach Erbsen, wenn auch häufig an diesen vorbei.

24. X. Heute pickt die Taube Erbsen, ohne zu fehlen.

30. X. Taube scheut und blinzelt ein wenig auf Handbewegungen vor dem linken Auge.

4. XI. Taube sieht gut, scheut auf Handbewegungen relativ gut.

6. XI. Taube verhält sich wie eine normale.

Links Exstirpation der Hemisphäre.

8. XI. Taube hat das typische Verhalten einer grosshirnlosen Taube. Bleibt stundenlang auf demselben Flecke stehen, ohne sich zu rühren. Auf Handbewegungen von allen Seiten und von vorn erfolgt kein Scheuen.

9. XI. †.

Sektion: Grosshirnhemisphäre links vollständig entfernt bis auf einige blutig erweichte Reste. Rechts umgeben minimale Reste der Hemisphäre eine von derber Membran umschlossene Cyste. Pia stark hyperämisch. Die obern Schichten des Thalamus opticus beiderseits von einigen punktförmigen Blutungen durchsetzt. Corpora bigemina intakt.

Taube 3.

Gutes Scheuen und Blinzeln auf Handbewegungen vor beiden Augen.

20. IX. Abtragung der linken Hemisphäre.

22. IX. Taube munter, scheut auf Handbewegungen nur vor dem linken Auge. Re(S) rechts < links.

23. IX. Status idem.

6. X. Status idem. Die Herabsetzung zeigt sich auch darin, dass ein kräftiges mehrmals und schnell hintereinander erfolgendes Hinüberstreichen der Feder über die Lider rechts schwächere Lidbewegungen als links hervorruft.

15. X. Re(S) rechts nur noch sehr wenig < links. Die reflektorischen Lidbewegungen sind links aber immer noch kräftiger als rechts.

20. X. Scheuen des Kopfes bei Handbewegungen in allen Richtungen vor dem linken Auge, dagegen bei gleichen Bewegungen vor dem rechten Auge erfolgt niemals eine Spur von Scheuen.

Enucleation des linken Auges.

21. X. Die Taube munter, aber blind. Bleibt auf demselben Flecke stehen und ist nur schwer zu bewegen vorwärts zu schreiten, wobei sie über alle im Wege stehenden Hindernisse stolpert.

22. X. fällt beim Vorwärtsgehen über den Tischrand. Bei der Wiederholung klammert sie sich krampfhaft an letzterem fest.

24. X. Status idem. Bei Drohen mit der Hand stellen jetzt sich mitunter leichte Blinzelbewegungen ein.

4. XI. Taube pickt heute ab und zu nach Erbsen, aber immer rechts vorbei. Die reflektorischen Lidbewegungen beim Drohen mit der Hand sind jetzt gut sichtbar und auch noch nachweisbar, wenn zwischen die Taube und die Hand eine Glasscheibe gestellt wird.

8. XI. Taube frisst heute gut von selbst, während sie bisher gefüttert werden musste. Gutes Scheuen und Ducken vor der drohenden Hand.

14. XI. Exstirpation der rechten Hemisphäre. Taube benimmt sich zunächst wie eine hirnlose.

15. XI. Taube pickt nach Erbsen, wenn sie diese auch nicht her-

unterschluckt. Scheut auf Handbewegungen, wenn auch weniger als früher, fliegt aus ihrem Holzbehälter und stellt sich auf den Rand desselben.

16. XI. †. An Stelle der linken Hemisphäre befindet sich eine papierdünne Lamelle. Rechts ist die Hemisphäre nur unvollständig entfernt, ein 1 mm breiter Saum ist lateralwärts stehen geblieben, der sich nach vorn hin verbreitert. Thalami optici und Corpora bigemina intakt.

Die Protokolle zeigen, wie wir es bei der grosshirnlosen Taube gesehen haben, eine Herabsetzung des Lidschlussreflexes bei Berührung auf der entgegengesetzten Seite. Diese Herabsetzung dokumentiert sich einmal in einem Versagen des Reflexes bei Ausübung zarter Druckreize auf Conjunctiva und Lider, während die Berührung der Cornea nach wie vor einen Lidschluss auf der geschädigten Seite zur Folge hat. Ferner sind die Lidkontraktionen auf der geschädigten Seite nicht so intensiv ausgesprochen als auf der Operationsseite, namentlich fehlen die Mitbewegungen des Kopfes und des Oberkörpers im Gegensatz zu der gesunden Seite. Und schliesslich versagt die schnelle Wiederholung des Reizes häufig auf der gekreuzten Seite, wenn sie unter gleichen Umständen noch gewöhnliche reflektorische Lidbewegungen auf der Seite der Operation hervorruft. Diese Herabsetzung des Lidreflexes auf Berührung nimmt aber mit der Zeit immer mehr ab und ist nach Verlauf einiger Wochen nur noch schwer nachzuweisen. Die reflektorischen Lidbewegungen sowohl als das Scheuen des Kopfes auf Handbewegungen vor dem gegenseitigen Auge gehen nach einseitiger Hemisphärenexstirpation vollständig verloren. Wenn bei Taube 3 die Sektion links noch eine dünne Lamelle über den subcorticalen Ganglien ergab, so hatte diese auf das Sehen keinen Einfluss mehr, da selbst nach einem Zeitraum von mehr als vier Wochen nach der Exstirpation Handbewegungen in allen Richtungen vor dem Auge sich wirkungslos zeigten, während dieselben links prompten Lidschluss und Scheuen auslösten. Dasselbe Resultat zeigen die Tauben 1 und 2, nur dass bei 1 die Beobachtungszeit von sehr geringer Dauer war und bei 2 die reflektorischen Lid- und Kopfbewegungen an und für sich wenig ausgesprochen waren. Jedenfalls beweisen die Beispiele, dass reflektorische Lid- und Kopfbewegungen infolge von Drohungen mit der Hand vor dem Auge bei der Taube nur auf dem Wege über die gegenseitige Hirnrinde zu stande kommen. Nach Exstirpation des Auges, welches der exstirpierten Hemisphäre entspricht, stellt sich dann mit der Zeit dieser Reflexmechanismus vollkommen wieder her, eine Beobachtung, die auch von andern Autoren des öftern gemacht worden ist.

Es fragt sich nun, wie die Wiederherstellung dieses Mechanismus zu deuten ist. Da bei unsern grosshirnlosen Tauben die Scheu- und Lidbewegungen auf Drohungen mit der Hand dauernd fortgefallen waren, so liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, dass auch bei den einseitig operierten Tauben, bei denen das gleichseitige Auge entfernt wurde, die Wiederherstellung des Reflexmechanismus an die noch vorhandene Hemisphäre gebunden ist und nicht von einer die Hemisphäre funktionell ersetzenden, erhöhten Leistungsfähigkeit des Lobus opticus abhängt. Diese Wahrscheinlichkeit wird fast zur Gewissheit durch den Umstand, dass die reflektorischen Lid- und Scheubewegungen auf Drohungen mit der Hand sofort nach Entfernung der noch vorhandenen Hemisphäre erloschen sind. Hierbei bleibt aber die Frage offen, ob die Hemisphäre an diesem Lidreflex sich durch Kommissurenfasern zwischen den beiden Lobi optici beteiligt, wie italienische Autoren (Gallerani, Stefani)[1]) annehmen, oder ob diese Vermittlung auf dem Wege ungekreuzter Optikusfasern geschieht, wie H. Munk diesen Autoren gegenüber vermutet. In Anbetracht, dass die vollständige Kreuzung der Nervi optici bei der Taube von Bach anatomisch nachgewiesen ist, dürfte die erstere Auffassung die grössere Wahrscheinlichkeit für sich haben. Diese Wahrscheinlichkeit wird noch mehr erhöht durch den Umstand, dass bei der einseitig operierten Taube reflektorische Lidbewegungen bei Drohungen mit der Hand auf dem gekreuzten Auge nicht mehr ausgelöst werden können. Dass bei der Taube 3 die Sehkraft und somit auch die Scheubewegung auf Drohungen mit der Hand nicht verloren gehen, ist wahrscheinlich auf die unvollkommene rechtsseitige Hemisphärenabtragung zurückzuführen.

Einfluss der Hirnrinde auf die reflektorischen Lidbewegungen beim Hund und Affen.

Wir haben gesehen, dass die Abtragung des Grosshirns beim Kaninchen und der Taube die reflektorischen Lidbewegungen nicht unwesentlich beeinflusst. Es ist nun von vornherein wahrscheinlich, dass diese Beeinflussung nicht der ganzen Rinde zukommt, sondern einzelnen Teilen derselben. Und zwar dürfte es sich um solche Teile handeln, welche zu dem Sehorgan in irgend einer Beziehung stehen. Beim Kaninchen und der Taube ist bisher eine genaue Lokalisation der einzelnen Rindenzentren nicht möglich gewesen; dagegen ist dies

[1]) Zitiert nach H. Munk, Über die Funktion usw.

sehr wohl der Fall, wie wir namentlich aus den exakten Untersuchungen H. Munks wissen, beim Hund und Affen. Beim Hund sowohl wie beim Affen umfasst der Occipitallappen die Sehsphäre, während derjenige Rindenteil, der zwischen den motorischen Zentren und der Sehsphäre liegt, nach H. Munk der Augenfühlsphäre entspricht. Es fragt sich nun, wie der Lidreflex nach Exstirpation dieser Teile sich gestaltet. Diese Frage ist von um so grösserem Interesse, als schon in den einleitenden Ausführungen gezeigt worden ist, dass die vorliegenden Versuche nach dieser Richtung hin zum Teil sich unvermittelt gegenüberstehen, zum Teil noch gar keine Aufklärung geliefert haben.

Die reflektorischen Lidbewegungen beim Hunde stellen sich auf Berührung etwa unter gleichen Verhältnissen ein, wie beim Kaninchen. Nur sind sie beim Hunde wesentlich leichter auszulösen. Während beim Kaninchen die zarte Berührung des Lidrandes öfters ohne Wirkung bleibt, löst sie beim Hunde immer sehr energische Blinzelbewegungen bzw. Lidschluss aus. Das Unterlid ist beim Hunde empfindlicher als das Oberlid, und vom Unterlid ist wiederum die mediale Hälfte empfindlicher als die laterale. Als der empfindlichste Teil des Lides stellt sich der Lidrand, namentlich der innere Lidwinkel dar. Die Conjunctiva ist wesentlich unempfindlicher als die Lidhaut und nimmt vom Hornhautrande nach der Peripherie hin an Empfindlichkeit ab. Sehr empfindlich ist wiederum die Cornea. Die Verhältnisse liegen also hier ähnlich wie beim Menschen, von dem W. A. Nagel[1]) die Empfindlichkeit der Bindehaut und der Hornhaut für taktile und thermische Reize genau bestimmt hat.

Bönsel[2]) machte schon darauf aufmerksam, dass selbst die Berührung in weiterer Umgebung des Auges, nämlich die Berührung der Wange und der Schnauze beim Hunde Lidbewegungen hervorruft, und Hitzig[3]) hat, wie wir gesehen haben, für die Lidbewegungen beim Reiben der Hundeschnauze sogar einen neuen Namen „Nasenlidreflex“ eingeführt. Ich möchte noch hinzufügen, dass nicht nur die Umgebung des Auges nach der Wangenseite hin, sondern auch nach hinten, nach der Kopfseite für reflektorische Lidbewegungen erregbar ist. Etwa bis zur Mitte des Schädels kann durch mehr oder weniger starke Berührung der Haut bei vielen Hunden Lidschluss erzeugt werden. Die Lidbewegungen nehmen um so mehr

[1]) W. A. Nagel, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. LIX. S. 563.
[2]) Loc. cit. [3]) Loc. cit.

ab und sind um so schwerer auszulösen, je weiter der Hautreiz vom Auge entfernt ist.

Zu den auf Trigeminusreizung sich einstellenden reflektorischen Lidbewegungen sind auch die Blinzelbewegungen zu rechnen, die Exner und Paneth bei Reizung der Dura beobachtet haben[1]. Diese Autoren stellten nämlich am Hunde fest, dass die Lider des Hundes bei elektrischer wie mechanischer Reizung der Dura auf der gleichen Seite zuckten; bei stärkerer Reizung wurden auch Bewegungen der Gesichtsmuskeln, schliesslich auch der Körpermuskulatur sowie Schreien des Tieres beobachtet. Die Beobachtung fiel den genannten Autoren um so mehr auf, als sie bei Reizung des corticalen Facialiszentrums mit schwachen Strömen vorzugsweise Lidbewegungen auf der gekreuzten Seite erhielten. Eine Erklärung für diesen Reflex haben die Autoren nicht gegeben. Berücksichtigt man aber die ausserordentlich leichte Auslösbarkeit des Blinzelreflexes beim Hund durch Reizung des Trigeminus und zwar nicht nur derjenigen Äste, welche das Auge und die Lider versorgen, sondern fast sämtlicher Trigeminusausbreitungen, berücksichtigt man ferner die besonders intensive Versorgung der Dura mater durch den Trigeminus, so wird das Auftreten des gleichseitigen Blinzelreflexes bei Reizung der Dura auf diesem Wege sehr wohl verständlich.

Gegenüber der prompten Lidschlussreaktion auf Berührung ist das Verhalten des Hundes bei Belichtung sehr auffallend. Während beim Kaninchen die Blendung im Gegensatz zur Berührung ganz besonders den Lidreflex hervortreten lässt, sieht man beim Hunde auf Belichtung nur sehr selten Blinzelbewegungen entstehen. Die Belichtung bleibt aber auf den Hund durchaus nicht wirkungslos, im Gegenteil dieselbe scheint ihm äusserst unangenehm zu sein, denn jedesmal, wenn der brennende Magnesiumstreifen seinen Augen genähert wird, reisst er die Augen auf, macht heftige Scheubewegungen mit dem Kopf und sucht sich von der ihn haltenden Hand zu befreien. Da diese intensiven Abwehrbewegungen beim Hunde sofort eintreten, sobald das Magnesiumlicht sein Auge trifft, wird der Eindruck hervorgerufen, als ob die Scheubewegungen die Blinzelbewegungen an Intensität überwiegen, und als ob das Aufreissen der Lider es gar nicht erst zu einem Lidschluss kommen lässt.

Die Beobachtungen über die reflektorischen Lidbewegungen des Hundes decken sich mit denjenigen Hitzigs, während sie zu den Fest-

---

[1]) Loc. cit.

stellungen von Luciani und Sepilli in einem gewissen Gegensatz stehen. Letztere Autoren machen nämlich darauf aufmerksam, dass die Belichtung mit Kerzenlicht leichter bei dem Hunde eine Reaktion auslöst, als eine Drohbewegung mit der Hand, was ohne weiteres zuzugeben ist, beschreiben aber gleichzeitig mit den Scheubewegungen des Kopfes ein Auftreten von Blinzelbewegungen. Diese habe ich indes, wie schon gesagt, auf Magnesiumbelichtung nur ausnahmsweise beim Hunde feststellen können.

Die von mir angestellten Untersuchungen über Ausfallserscheinungen von Blinzelbewegungen nach Exstirpation bestimmter Rindenteile beziehen sich auf fünf Hunde. Denselben wurde teils einseitig, teils auf beiden Seiten die Augenfühlsphäre entsprechend den von H. Munk festgelegten Grenzen exstirpiert, bzw. der Occipitallappen ganz oder zum grössten Teile entfernt. Bei zwei von diesen Tieren war die Augenfühlsphäre zu dem Zwecke entfernt worden, um Pupillenveränderungen festzustellen. Es fehlen bei diesen Tieren genaue Protokolle über Störungen des Lidreflexes, doch stimmen die in bezug auf letztern Punkt gelegentlich gemachten Beobachtungen mit den genauer festgelegten Ausfallserscheinungen der andern Hunde überein. Ein Hund, bei dem die Augenfühlsphäre entfernt war, und bei dem gleichfalls Störungen des Lidreflexes auftraten in konformer Weise wie an den letztern Tieren, starb sehr bald nach der Operation. Die genau beobachteten Fälle sind folgende:

Hund 1. (Mittelgrosses Tier.)

1. X. Links Exstirpation der Augenfühlsphäre und der anliegenden Sehsphäre.

2. X. Rechts starke Herabsetzung der Reflexempfindlichkeit der Augenlider. Leichte Berührung bleibt ohne Effekt, während links auf dieselbe Berührung hin starkes Zukneifen der Lider, bzw. Blinzeln erfolgt. Bei etwas stärkerer Berührung der rechten Lider kommt es auch hier zu reflektorischen Bewegungen, doch fallen dieselben weniger intensiv aus, als links. Die Belichtung mit Mg ist rechts ohne jeden Effekt, links dagegen scheut der Hund auf Mg, aber nur in den seltensten Fällen verbinden sich mit diesem Scheuen kleine Blinzelbewegungen. Der Hund stösst ferner auf der rechten Seite an und reagiert nicht auf Handbewegungen vor dem rechten Auge.

4. X. Die Herabsetzung des Blinzelreflexes ist rechts gegenüber links bei Berührung der Haut in weiter Ausdehnung derselben vom Auge, besonders aber nach der Nasenseite hin festzustellen.

7. X. Status idem. Die reflektorische Lidbewegung bei zarter Berührung ist gewöhnlich immer einseitig, die manchmal am andern Auge auftretenden Mitbewegungen sind von wesentlich geringerer Intensität.

11. X. Links Scheuen und Zukneifen der Lider bei Drohung mit Finger, rechts nicht vorhanden, rechts Re(S) < links.

18. X. Rechts Re(S) < links.

Bei zarter Berührung Hitzigs Nasenlidreflex links vorhanden, rechts nicht. Auf Mg links kräftiges Scheuen des Kopfes, rechts nur sehr wenig vorhanden. Beiderseits keine Lidreaktion.

24. X. Rechts Re(S) nur wenig < links.

Beiderseits auf Mg Scheuen des Kopfes. Bei Verbinden des linken Auges bleibt der Hund stehen und ist selbst durch Schläge nicht von der Stelle fortzubringen. Tut er es schliesslich doch, so stösst er häufig an. Bei Bewegung eines Stückchens Brot vor dem rechten Auge folgt er demselben nur, wenn es in den peripheren Teilen der nasalen Gesichtshälfte erscheint.

30. X. Rechts Re(S) noch weniger < links, als am 24. X.

Rechts auf Drohungen mitunter Scheuen, häufig ohne Reaktion, links dagegen tritt auf Bewegungen der Hand immer Scheuen ein.

Enucleation des linken Auges.

31. X. Der Hund verhält sich wie ein normaler.

8. XI. Rechts Re(S) nur noch sehr wenig < links. Er scheut jetzt in normaler Weise auf Mg, dagegen keine Spur eines Lidreflexes.

22. XI. Rechts Re(S) immer noch etwas <. Auf Mg Scheuen, keine Lidbewegung. Hund getötet.

Sektion: Links obere Schichten der Augenfühlsphäre vollständig, diejenige des Occipitallappens zum grossen Teil entfernt; der hintere Rand des letztern in der Ausdehnung von nahezu 1 cm intakt.

Hund 2 (junger mittelgrosser).

Auf Mg Scheuen, sehr selten Blinzelbewegungen.

7. X. Links Exstirpation der Augenfühl- und Sehsphäre. Danach rechts Re(S) < links.

9. X. Hund sehr empfindlich, schwer zu untersuchen. Die Empfindlichkeit ist beiderseits stärker als vor der Operation.

17. X. Hund noch immer sehr empfindlich. Rechts Re(L) gute Pupillenverengerung, kein Scheuen. Nach längerer Belichtung leichtes Zucken des Oberlides. Links nur Scheuen, keine Lidkontraktion.

28. X. Rechts Re(S) etwas < links. Rechts Re(Mg) kein Scheuen, nach einiger Zeit aber Lidkontraktion. Links Re(Mg) nur Scheuen.

31. X. Blinzeln bei Drohbewegungen mit der Hand in allen Richtungen vor dem linken Auge, rechts nur bei Bewegungen, die von der äussersten Nasenseite herkommen.

Rechts Re(Mg) guter Lidschluss, kein Scheuen.

Rechts Re(S) nur Spur < links.

Rechts Exstirpation des Occipitallappens. Danach beiderseits Re(S) besser als vor der Operation, aber Re(S) links > rechts.

1. XI. Hund vollständig blind, stolpert über alle im Wege stehenden Gegenstände.

Rechts Re(Mg) prompter Lidschluss, kein Scheuen.

Links Re(Mg) kein Lidschluss, kein Scheuen, gute Pupillenverengung.

8. XI. Hund völlig blind.

Rechts Re(Mg) wie am 1. XI.

Links Re(Mg) etwas Blinzeln, kein Scheuen.

21. XI. Rechts Re(S) etwas $<$ links. Beiderseits Re(Mg) deutlicher Blinzelreflex, kein Scheuen. Hund nach wie vor völlig blind, stösst an alle Hindernisse, Reaktion auf drohende Handbewegungen beiderseits nicht vorhanden.

Die Schädellücke wird jetzt links erweitert, und nach Abpräparierung der mit dem Gehirn festverwachsenen Dura ein frontal gestelltes Messer in der Richtung von aussen oben nach innen unten bis zur Basis durchgestossen; vermittels dieses wird der vordere Hirnteil von dem hintern abgetrennt. Zunächst ist links Re(S) = 0, zehn Minuten später ist links durch Berührung des Lidrandes ein deutlicher, wenn auch schwacher Lidschluss zu erzielen, der bei Berührung der Hornhaut ausbleibt. Beiderseits Re(Mg) prompt. Eine Stunde nach der Operation ist links Re(S) besser, aber noch immer bleibt die kräftige Berührung der Hornhaut ohne jeden Erfolg. 24 Stunden später wird beiderseits bei starker Berührung der Lider sehr starkes Blinzeln hervorgerufen. Jetzt kommt es links auch beim Berühren der Hornhaut zum Lidschluss, wenn die Empfindlichkeit der Hornhaut links gegenüber rechts noch immer herabgesetzt erscheint.

Links Re(Mg) $<$. Linke Pupille eng, ob linke Pupille Re(Mg) noch vorhanden, nicht sicher zu entscheiden.

Rechts Re(Mg und S) = normal.

Das Tier wird getötet.

Sektion: Rechts Occipitallappen entfernt bis auf kleine medialwärts und vorne stehende Reste. Links fehlt die Hirnrinde in ganzer Ausdehnung der Augenfühl- und Sehsphäre bis zu den subcorticalen Ganglien; diese intakt. Der Schläfenlappen ist in seinen seitlichen Partien durchtrennt und ebenso der Hirnschenkel bis zur Medianlinie vor dem Austritte des Oculomotorius.

Bevor wir auf eine Erörterung dieser Protokolle eingehen, mag noch in Kürze der Beobachtung an einem Affen Erwähnung geschehen. Bei diesem Tiere war behufs Feststellung von Pupillenveränderung ein Gyrus angularis und der anliegende Teil des Occipitallappens entfernt. Man konnte nun mehrere Wochen lang nach dieser Operation, solange der Affe beobachtet wurde, eine deutliche Herabsetzung des Lidreflexes bei Berührung auf der entgegengesetzten Seite feststellen. Zarte Berührung der Conjunctiva, die auf der Seite der Operation einen Lidschluss bedingte, ergab auf der entgegengesetzten Seite ein negatives Resultat. Und bei kräftigerer Berührung waren die Lidkontraktionen viel intensiver, als diejenigen des entgegengesetzten Auges, wenn dessen Conjunctiva von der gleichen Berührung getroffen wurde. Da der Affe auf dem gekreuzten Auge einen temporalen Gesichtsfelddefekt hatte, so war es möglich, innerhalb dieses Defektes die zugespitzte Feder der Hornhaut vorsichtig

zu nähern und auf diese Weise einen leichten Druck auszuüben, ohne dass an den Lidern die geringste Bewegung zu bemerken war, während auf dem gleichseitigen Auge die zarteste Berührung der Hornhaut stets einen sehr prompten Blinzelreflex zur Folge hatte.

Die Beobachtungen am Hunde und Affen lehren somit, dass die Exstirpation der von H. Munk bei diesen Tieren festgestellten corticalen Augenfühlsphäre eine dauernde Abschwächung des auf Berührung sich einstellenden Lidschlussreflexes der entgegengesetzten Seite hervorruft. Diese Abschwächung ist unmittelbar nach der Operation am deutlichsten und nimmt mit der Zeit immer mehr ab, lässt sich aber auch noch wochenlang nach der Exstirpation nachweisen. Die Abschwächung des Reflexes macht sich in gleicher Weise, wie beim Kaninchen und der Taube, durch eine weniger leichte Auslösbarkeit desselben und durch schwächere Lidbewegungen geltend. Ob an dieser Abschwächung des Lidreflexes die Schädigung der sensorischen Zentren einen grössern Anteil hat, als eine solche der motorischen, soll hier nicht weiter untersucht werden. Dass die Abschwächung des Lidreflexes nicht von einer Shockwirkung abhängt, geht, wie schon beim Kaninchen hervorgehoben ist, daraus hervor, dass sie auf der gekreuzten und nicht auf der operierten Seite auftritt. Die längere Beobachtung der Hunde rechtfertigt diese Annahme um so mehr. Desgleichen ist das allmähliche Schwinden der Abschwächung der Reflexe, wie wir dies schon beim Kaninchen gesehen haben, von einer kompensierenden erhöhten Reflexerregbarkeit der subcorticalen Ganglien abhängig zu machen.

Auch das Verhalten der Hunde auf grelle Belichtung vor und nach der Exstirpation des Occipitallappens, das zunächst ausserordentlich auffällt, erscheint bei näherer Betrachtung verständlich. Zunächst muss betont werden, dass die Belichtung beim Hunde nur in sehr geringer Weise zu Lidbewegungen anregt, dass aber anderseits durch die Belichtung intensive Scheubewegungen hervorgebracht werden. Es war daher schon oben darauf hingewiesen, dass diese intensive Scheubewegung, dass vornehmlich das Aufreissen der Lidspalten sehr wohl geeignet sind, die eventuell eintretenden reflektorischen Lidbewegungen zu verdecken. Anders muss natürlich das Verhalten sein, wenn die Scheubewegungen fortfallen. Das geschieht z. B. nach der Exstirpation beider Occipitallappen, wenn der Hund blind geworden ist. Und in der Tat sehen wir dann auf beiden Augen bei Belichtung mit der Zeit sich deutliches Blinzeln einstellen. Dass es aber gar nicht erst zu vollständiger Blindheit kommen muss,

um durch Belichtung den Lidreflex hervorzurufen, beweist der Umstand, dass auch schon die Exstirpation eines Occipitallappens zu demselben Resultat führt. Der Hund ist zwar nicht auf dem gekreuzten Auge völlig erblindet, aber sein Sehvermögen doch so geschwächt, dass eine intensive Belichtung nicht mehr das lästige Gefühl wie vor der Operation in ihm hervorruft.

Es fragt sich nun, wie es kommt, dass ein deutlicher Lidreflex auf (Mg) sich gewöhnlich nicht sofort, sondern erst einige Zeit nach der Exstirpation des Occipitallappens einzustellen pflegt. Bei dem ersten Hunde war er selbst nach vier Wochen noch nicht nachweisbar. Bei dem zweiten fing er an, sich nach zehn Tagen bemerkbar zu machen, und bei dem Goltzschen Hunde ohne Grosshirn wurde er erst nach fünf Monaten konstatiert. Nun haben wir aber gesehen, dass sowohl nach der Exstirpation der ganzen Hemisphäre, als auch beim Hunde nach der Exstirpation bestimmter Rindenteile die Reflexerregbarkeit der subcorticalen Ganglien mit der Zeit immer mehr zunimmt. Es leuchtet daher ein, dass ein Impuls, der unter normalen Umständen nicht im stande ist, das Reflexzentrum zur Tätigkeit anzuregen, bei stärkerer Erregbarkeit dieses Zentrums in viel intensiverer Weise auf die zentrifugale Bahn einwirkt und so einen deutlichen Effekt erzielt. Wenn Bönsel nach der Entfernung beider Occipitallappen gerade am Tage der Operation einen besonders deutlichen Blinzelreflex durch Belichtung auslöste, so dürfte es sich hier um eine erhöhte Erregbarkeit der subcorticalen Ganglien handeln, die sich im Anschluss an eine sehr eingreifende Gehirnoperation für kurze Zeit öfters einzustellen pflegt. Mit dem Schwinden der Reizung lässt auch die Reflexerregbarkeit nach, was auch in dem Falle von Bönsel zutraf.

Überhaupt spielt das Allgemeinbefinden des Tieres für die Auslösung von Lidreflexen eine grosse Rolle. Je nach dem wechselnden Zustand desselben kommt es mehr oder weniger leicht zu reflektorischen Lidbewegungen. Schon das Aufspannen des Tieres ist im stande, die Reflexerregbarkeit desselben herabzusetzen. Noch mehr leidet die Re während der Operation selbst. Auf diese beiden Momente dürfte auch die Beobachtung Bönsels zurückzuführen sein, dass die spontanen Blinzelbewegungen nach Öffnung des Schädels, ohne dass die Dura gespalten war, an Zahl zurückgingen. Bönsel zog allerdings eine andere Schlussfolgerung daraus. Er meinte nämlich, dass der Occipitallappen Hemmungszentren für den Lidreflex einschliesse, und sah diese Annahme dadurch bestätigt, dass eben

nach Exstirpation beider Occipitallappen der vorher fehlende Blinzelreflex auf Mg auszulösen war. Dass aber nach Öffnung des Schädels eine Verringerung der spontanen Blinzelbewegungen auf die Beeinträchtigung eines bestimmten Hirnteiles zurückzuführen ist, geht unmöglich an; anderseits haben wir gesehen, dass die Abtragung des Occipitallappens sehr wahrscheinlich den Blinzelreflex auf Belichtung nicht deshalb bedingt, weil die im Occipitallappen vorhandenen Hemmungszentren vernichtet werden, sondern weil der Hund keine oder nur geringe Gesichtsempfindungen erhält.

Die schnelle Wiederherstellung der reflektorischen Lid- und Scheubewegungen auf Drohen mit der Hand nach Exstirpation einer Sehsphäre und des gleichseitigen Auges beim Hunde 1 dürfte sowohl auf die restierenden Reste des Occipitalhirns als auch auf die beim Hunde zahlreichen ungekreuzten Optikusfasern zurückzuführen sein. Die Möglichkeit indes, dass hier wie bei der Taube durch Vermittlung der Kommissurenfasern die gesunde Hemisphäre für das Sehen in Anspruch genommen wird, ist nicht auszuschliessen.

Die Beobachtung am Affen ist den Beobachtungen am Hunde ganz analog. Sie ist ferner ein Beispiel für die von H. Munk gefundene Tatsache, dass im Gyrus angularis die Gefühlsempfindungen des Auges und seiner Anhangsorgane lokalisiert sind. Lässt sich aber einerseits an dieser Auffassung, die durch genügende Beweise als Tatsache festgelegt ist, nicht zweifeln, so erscheint das weniger der Fall zu sein in bezug auf die Munksche Auffassung, dass der Gyrus angularis gleichzeitig die Zentren der willkürlichen Augenbewegungen umschliesst. Schon in meiner Arbeit über die Beziehungen „zwischen Grosshirnrinde und Pupille“ habe ich in Übereinstimmung mit englischen und im Gegensatz zu andern Autoren, von denen ich aus letzterer Zeit noch die Reizversuche Bernheimers[1]) hervorhebe, betont, dass elektrische Reizung von diesem Teile der Hirnrinde wesentlich weniger leicht zu Bewegungen der Augen führte, als vom Nackenzentrum aus. Ferner ergibt die einseitige bzw. beiderseitige Exstirpation dieser Partie, wie insbesondere aus den Versuchen H. Munks[2]) hervorgeht, relativ nur sehr selten Strabismus der Augen. Die Reizungs- und Exstirpationsversuche lassen sich daher mit der Annahme nicht gut in Einklang bringen, nach welcher

---

[1]) Bernheimer, Sitzungsber. d. Kaiserl. Akademie d. Wissensch. Wien 1899. Bd. CVIII. S. 299.

[2]) Loc. cit.

vom Gyrus angularis aus eine willkürliche Bewegung der Augen stattfindet. In diesem Falle wäre ständig eine Stellungsanomalie der Augen zu erwarten.

Dass ein Verlust des Augenmuskelgefühls auf die Stellung der Augen sowohl als auch auf die Tiefenlokalisation von im Raum gesehenen Gegenständen einen grossen Einfluss besitzt, ist eine nicht zu bestreitende Tatsache. Die Schilderung H. Munks, dass ein Affe, dem beide Gyri angulares entfernt sind, einerseits manchmal schielt, anderseits beim Greifen mit der Hand oder dem Maule nach Gegenständen vor oder hinter den Gegenstand greift, ist daher sehr wohl verständlich. Nicht ebenso verständlich aber ist es, dass ein solches Tier — eine Intaktheit der Extremitätensphären vorausgesetzt — beim Fassen von Reiskörnern die Handflächen und nicht die Fingerspitzen benutzt, oder dass es überhaupt auf das Fassen mit der Hand verzichtet und den Gegenstand mit dem Maul zu erlangen sucht. Denn angenommen, der Affe schielt, so ergreift er den Gegenstand, nach dem er trachtet, oder er fasst nach dem virtuellen Bilde, das dem Schielauge entspricht, oder er greift gleichzeitig nach beiden. Lokalisiert er aber infolge falschen Muskelgefühls die Gegenstände falsch, so greift er eben, wie Munk dies anschaulich schildert, vor oder über dieselben hinaus. Warum der Affe infolge falscher Tiefenlokalisation die Handflächen benutzen, oder überhaupt ganz auf seine Hände zum Fassen verzichten soll, ist nicht erfindlich. Da H. Munk selbst erwähnt, dass die Exstirpation der Gyri angulares nicht rein ausfällt, so ist vielleicht die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass doch eine leichte Schädigung der vordern Extremitätenzentren vorgelegen hat. Diese Schädigung braucht bei den feinern Kratz- und Kletterbewegungen, die H. Munk für deren Intaktsein anführt, gar nicht aufzufallen, kann aber trotzdem bei den Greifbewegungen zum Vorschein kommen. Denn bei den Kratz- und Kletterbewegungen wird eine Unmasse feinster zentripetaler sensibler Erregungen ausgelöst, welche auf die Bewegungen regulierend einwirken, die aber bei den willkürlichen Greifbewegungen fehlen.

Kurze Betrachtung über die reflektorischen Lidbewegungen beim Menschen.

Im Anschluss an die experimentellen Beobachtungen der reflektorischen Lidbewegungen beim Kaninchen, der Taube, dem Hund und dem Affen soll hier noch kurz auf die Lidreflexe des Menschen

eingegangen werden. In ähnlicher Weise, wie aus den Versuchen am Tier, wird hier Aufschluss zu erwarten sein aus der Betrachtung eines möglichst grossen pathologischen Materials. An dieser Stelle sollen nur einige Beobachtungen über den normalen Lidreflex des Menschen erörtert werden.

Die spontanen Blinzelbewegungen sind bei verschiedenen Menschen an Zahl sehr verschieden. Abgesehen von einer mehr oder weniger grössern Empfindlichkeit, welche das Auftreten derselben beeinflusst, sind sie in frühester Jugend wesentlich weniger zahlreich als im zunehmenden Alter. In höherem Alter nehmen sie dann gewöhnlich wieder ab. Bei einer peripheren Trigeminusreizung, also insbesondere bei äussern Augenerkrankungen werden die Blinzelbewegungen ganz wesentlich vermehrt, sie schwinden aber auch nicht vollständig bei totaler Trigeminuslähmung. Aus diesem Grunde geht es nicht an, ihre Entstehung ausschliesslich auf Reizung des Trigeminus zurückzuführen, sondern es steht zu vermuten, dass durch die Einübung seit frühester Kindheit die Orbiculariszuckungen von selbst, gewissermassen automatisch zu stande kommen.

An den spontanen Blinzelbewegungen des Menschen ist meist nur das Oberlid beteiligt, sehr selten auch ein wenig das Unterlid. Bei den Tieren dagegen ist die Bewegung des Unterlids während des Blinzelns mehr ausgesprochen, namentlich bei der Taube sind die letztern fast ebenso intensiv als die Bewegungen des Oberlides. Bei den Lidschlussbewegungen auf Berührung kommt es aber auch beim Menschen zum kräftigen Lidschluss, an dem beide Lider gleichmässig beteiligt sind.

Die Blendung ruft beim Menschen entweder typische Blinzelbewegungen hervor, oder sie führt eine Verkleinerung der Lidspalten herbei, bei welcher die Hebung des Unterlides ganz besonders auffällt; bei intensiver Blendung kommt es zu kräftigem Lidschluss. Bei längerer Dauer der Blendung entsteht eine dauernde Verkleinerung der Lidspalte, die in erster Linie durch eine Hebung des Unterlides herbeigeführt wird.

Abgesehen von diesen Bewegungen kann man bei seitlicher Beleuchtung noch einen andern Reflex beobachten. Wird nämlich das Auge eines Menschen durch den Fokus einer vermittels eines Konvexglases gesammelten Petroleum- oder Gasglühlichtflamme erhellt, so bleiben beide Lider entweder ruhig, oder es treten die beschriebenen Blinzelbewegungen bzw. eine Verkleinerung der Lidspalte ein. Sehr häufig aber sieht man nun das untere Lid eine kleine zuckende

Bewegung ausführen, ohne dass sonst irgend eine Bewegung an den Lidern sichtbar wird. Diese Bewegung ist besonders dadurch charakteristisch, dass sie sich hauptsächlich im medialen Teile des Unterlides bemerkbar macht, indem dieses samt dem untern Tränenpunkt ein wenig gehoben wird; öfters wird auch nur auf der Haut eine leichte undulierende Bewegung bemerkbar. Entfernt man die Lichtquelle schnell, so wiederholt sich öfters die erste Bewegung, nur dass die Wiederholung dann schwächer ausfällt. Die zuckende Bewegung des Unterlides verbindet sich nicht selten mit einer typischen Blinzel- oder Lidschlussbewegung. Wiederholt man in möglichst schnell aufeinanderfolgenden Intervallen die Belichtung, so werden die Zuckungen immer schwächer und bleiben nicht selten schon nach der zweiten oder dritten Bewegung ganz aus. Es bedarf dann schon einer längern Pause, um sie wieder zum Vorschein zu bringen.

Die eben beschriebene Zuckung des Unterlides tritt bei fokaler Beleuchtung schneller ein, als die Pupillenverengerung. Sie findet fast immer auf beiden Seiten gleichmässig statt, mitunter auf der belichteten stärker als auf der unbelichteten. In einigen Fällen aber überrascht es, dass sie auf dem gekreuzten Auge intensiver ausgesprochen ist, als auf dem gleichseitigen. Nach ungefährer Schätzung kommt die beschriebene Lidzuckung etwa bei einem Drittel aller Menschen zur Beobachtung. Sie ist im jugendlichen Alter am leichtesten auszulösen, während sie im frühen Kindes- und höhern Alter relativ seltener beobachtet wird. Die Lidzuckung macht den Eindruck einer (vom Bewusstsein vollständig unabhängigen) typischen Reflexbewegung, während die typischen Blinzel- und Lidschlussbewegungen auf Blendung mehr das Aussehen von bewussten Abwehrbewegungen haben. Ob aber die letztern auf dem Wege über die Hirnrinde zu stande kommen, während die erstere durch subcorticale Reflexzentren vermittelt wird, bleibe dahingestellt.

Die auffallende Tatsache, dass die Lidzuckungen auf dem entgegengesetzten Auge manchmal stärker ausfallen als auf dem gleichseitigen, könnte — die subcorticale Natur dieses Reflexes als tatsächlich vorausgesetzt — zu der Annahme führen, dass in diesen Fällen das nicht gekreuzte Optikusbündel stärker vertreten ist, als das gekreuzte. Wir würden dann gewissermassen im umgekehrten Sinne ein Analogon zu der von Eckhard[1]) am Kaninchen gemachten Beobachtung haben, nach welcher nach voraufgegangener Durch-

---

[1]) Loc. cit.

schneidung des Tractus opticus die Belichtung des gekreuzten Auges mitunter leichtes Lidzucken an dem entgegengesetzten zur Folge hat.

Die Zuckung des Unterlides bei fokaler Belichtung dürfte im allgemeinen als der erste Grad der auf Belichtung sich einstellenden reflektorischen Lidbewegungen aufzufassen sein, während die Blinzel- und Lidschlussbewegungen die weitern Grade der letztern darstellen.

Die in dieser Arbeit gemachten Ausführungen kurz und im wesentlichen zusammengefasst, ergeben folgendes Resultat:

1. Der Lidschlussreflex auf Berührung ist an zwei Zentren gebunden, an ein corticales und an ein subcorticales. Eine Bestimmung der corticalen Lage dieses Zentrums ist für das Kaninchen wie die Taube zurzeit noch nicht vorhanden, beim Hund und Affen entspricht die Lage der von H. Munk angegebenen Augenfühlsphäre. Nach Exstirpation dieser Hirnteile beim Hund und Affen bzw. der ganzen Hemisphäre beim Kaninchen und der Taube ist der Reflex auf der entgegengesetzten Seite herabgesetzt. Die Herabsetzung zeigt sich in einem Versagen des Reflexes auf feine Berührung, in schwächern Lidkontraktionen und in einer Verlängerung der refraktären Phase bzw. schnellern Ermüdbarkeit der Reflexempfindlichkeit. Mit der Zeit schwindet die Herabsetzung des Reflexes mehr und mehr und zwar infolge einer gesteigerten Erregbarkeit des subcorticalen Reflexzentrums.

2. Der Lidschlussreflex auf etwas kräftigere Berührung erfolgt im Gegensatz zu demjenigen auf zarte Berührung durch Vermittlung des subcorticalen Reflexzentrums. Das Zentrum liegt beim Kaninchen in den hintern Schichten der Brücke oder in den vordern Partien der Medulla. Eine Schädigung an dieser Stelle vernichtet oder schwächt den Reflex auf der Operationsseite, während im Gegensatz hierzu die Exstirpationen der Hemisphäre oder der Augenfühlsphäre den Reflex auf der entgegengesetzten Seite schwächen.

3. Beim Kaninchen und der Taube ist der Blinzelreflex auf grelle Belichtung ebenfalls subcorticaler Natur; der zentripetale Weg geht beim Kaninchen für diesen Reflex durch das Corpus genic. ext., unterhalb des vordern Vierhügels bzw. in den untersten Schichten desselben, an der Basis des Aquaeductus Sylvii und des vierten Ventrikels entlang bis in die Nähe des Facialiskernes.

4. Beim Hund ist der Blinzelreflex auf grelle Belichtung zunächst nicht sichtbar, da er höchstwahrscheinlich durch die Scheubewegungen verdeckt wird. Nach der Aufhebung oder Beeinträchtigung des Scheuens durch Entfernung der corticalen Sehsphäre kommt

der Blinzelreflex durch Blendung zum Vorschein und bildet sich immer mehr aus.

5. Die Blinzel- und Scheubewegungen auf Drohungen mit der Hand gehen bei der Taube nach einseitiger Hemisphärenexstirpation vollständig verloren; sie kehren aber wieder, sobald das gleichseitige Auge enucleiert wird. Die Wiederherstellung wird nicht bedingt durch die etwa vorhandenen wenigen ungekreuzten Optikusfasern, noch die Lobi optici, sondern dadurch, dass die noch vorhandene Hemisphäre durch die Kommissurenfasern erregt wird. Beim Hunde hingegen dürfte nach denselben Eingriffen die Vermittlung des Sehens in erster Linie durch die ungekreuzten Optikusfasern zu stande kommen.

6. Beim Menschen macht sich auf Belichtung ausser dem Blinzeln und der Verkleinerung der Lidspalte nicht selten nur eine leicht zuckende Bewegung am Unterlid bemerkbar; dieselbe ist beiderseitig, häufig auf dem gleichen, mitunter aber auch auf dem entgegengesetzten Auge intensiver ausgesprochen. Es scheint, dass diese Bewegung auf rein subcorticalem Wege zu stande kommt, während der durch die Blendung bedingte typische Blinzelreflex durch Mitbeteiligung der Hirnrinde veranlasst wird.

Untersuchungen über den Farbensinn bei künstlicher Beleuchtung.

Von

Dr. Franz Becker,
Augenarzt in Düsseldorf.

Es muss auffallen, dass die Veränderungen, welche der Farbensinn bei künstlicher Beleuchtung erfährt, bisher anscheinend nur selten der Gegenstand eingehender Studien gewesen sind. Selbst die besten Arbeiten über die Hygiene der künstlichen Beleuchtung aus den letzten Jahren behandeln die betreffende Frage ganz oberflächlich. Fick in seiner Gesundheitspflege des Auges [1]), Erismann in seinem grossen Referat auf der 24. Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege [2]), und ebenso Seggel und Eversbusch in ihrem umfangreichen Gutachten [3]), alle bringen über den genannten Punkt kaum mehr als einige allgemein gehaltene Bemerkungen. Und doch ist die gewaltige Veränderung, welche unser Farbenwahrnehmungsvermögen wohl bei jeder Art von künstlichem Licht erleidet, jedem gebildeten Laien bekannt, ja wenigstens für den Laien wohl das hervorstechendste Unterscheidungsmerkmal, durch welches sich das künstliche Licht vom natürlichen Tageslicht unterscheidet. Als ich aus Interesse für den betreffenden Gegenstand anfing, die mir zugängige Literatur zu durchforschen, musste ich bis zum Jahre 1879 bzw. 1880 zurückgehen, um eine grössere zusammenhängende Arbeit über den gedachten Punkt zu finden. In diesen Jahren sind die beiden grösseren Arbeiten von Cohn [4]) erschienen. Dass diese Untersuchungen von Cohn trotz des grossen zu Grunde

---

[1]) Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 1899.

[2]) Vierteljahrsschr. f. öffentliche Gesundheitspflege. Bd. XXXII. 1. 1900.

[3]) Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 29 u. 30.

[4]) Vergleichende Messungen der Sehschärfe und des Farbensinnes bei Tages-, Gas- und elektrischem Licht. Arch. f. Augenheilk. Bd. VIII. 3/4. S. 408 und Bd. IX. 1. S. 84.

liegenden Materials nicht mehr den heutigen Anforderungen genügen können, ist klar, schon weil sie sich überhaupt nur auf Tageslicht, Gas- und elektrisches (Bogen-) Licht erstrecken. Aber auch die Cohnsche Methode kann nicht als besonders zweckmässig bezeichnet werden. Cohn bestimmte einfach bei einer grössern Anzahl von Personen bei Tageslicht, Gas- und Bogenlicht zunächst die Sehschärfe und nachher die Farbensehschärfe und verglich alsdann die gefundenen Werte. Die Farbensehschärfe wurde mittels des Adolf Weberschen „Chromoptometers" bestimmt. (Es sind das kleine Farbmarken aus Heidelberger Blumenpapier auf schwarzen Sammet geklebt; mittels davor anzubringender Schieber kann die Farbmarke beliebig verkleinert werden.) — Zwei Einwendungen insbesondere muss man gegen die Cohnsche Untersuchungsmethode machen: Es ist zunächst allgemein bekannt, dass unsere Sehschärfe bei mittlern Beleuchtungsgraden ziemlich konstant ist, bzw. sich wenigstens nicht sehr wesentlich ändert. Oder mit andern Worten: Ein gesundes Auge erlangt seine normale Sehschärfe schon bei einem gewissen mässigen Beleuchtungsgrade; ein Zuwachs an Beleuchtung bringt im allgemeinen nur eine ganz geringe Steigerung der Sehschärfe. Nun ist es aber keineswegs bewiesen, ja aus verschiedenen Gründen von vornherein nicht sehr wahrscheinlich, dass sich der Farbensinn genau ebenso verhalte[1]. Wenn also z. B. ein Auge bei Tageslicht und nachher bei Gaslicht beidemal eine Sehschärfe von 1 aufweist, so kann trotzdem die absolute Helligkeit der beiden Lichtarten derart verschieden sein, dass dadurch der Farbensinn immerhin erheblich beeinflusst wird.

Ferner haben die von Cohn benutzten kleinen Farbmarken den Nachteil, dass dabei die Farbe unter Umständen einfach erraten wird, wobei noch in Betracht kommt, dass überhaupt Pigmentfarben, unter sehr kleinem Winkel gesehen, dem Auge wesentlich anders erscheinen. Es kann deshalb auch nicht überraschen, wenn Cohn zu recht eigentümlichen Resultaten gelangte. Wenn es ja auch wahrscheinlich ist, was ja auch andere Autoren bestätigen, dass das elektrische Bogenlicht die Farbensehschärfe sowohl dem Tages- als Gaslicht gegenüber steigert, so sind doch die von Cohn gefundenen Werte sicher viel zu gross. Noch auffallender ist es, wenn nach Cohns Untersuchungen das Gaslicht die Farbensehschärfe steigern soll, wenn sie bei Tageslicht < 1, sie dagegen vermindern soll, wenn sie

[1]) Snellen in Ned. Tijdschrift voor Geneesk. 1897. 2. Dez. Referat in Hirschberg. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1898. S. 112.

bei Tageslicht $>$ 1 war. Es ist kein Grund einzusehen, warum sich das Gaslicht so verschieden verhalten sollte. Vielmehr erklärt sich die eigentümliche Erscheinung wahrscheinlich so, dass bei einer Anzahl von Personen infolge von ungünstiger Beleuchtung bei Tageslicht[1]) nicht die volle normale Farbensehschärfe erreicht wurde. Bei der vielleicht wesentlich günstigern Gasbeleuchtung stieg dann die Farbensehschärfe etwas, erreichte aber vermutlich nicht den Wert, denn sie unter guter Tagesbeleuchtung erreicht haben würde.

Ich möchte nunmehr dazu übergehen, eine wesentlich anders gestaltete Methode zu schildern, mit der ich eine Reihe von Versuchen angestellt habe und die, wie ich glaube, namentlich geeignet ist, eine direkte Vergleichung verschiedener künstlicher Lichtarten hinsichtlich ihrer Einwirkung auf den Farbensinn zu ermöglichen. Das von mir angewendete Verfahren beruht auf Kontrastwirkung der Farben, wenn man will, auf dem sog. simultanen Kontrast, sobald man wenigstens darunter nur versteht, dass eine helle Fläche um so heller, eine Farbe um so intensiver erscheint, je weniger Helligkeit, bzw. Licht von der gleichen Farbe sich in der Umgebung befindet und umgekehrt.

Der Fundamentalversuch, von dem ich ausging, war der folgende: Ich brachte auf einer schwarzen und einer weissen Grundfläche je zwei Briefoblaten, eine rote und eine grüne, an. Bei gewöhnlichem Tageslicht waren alle vier Oblaten annähernd gleich gut und auch ungefähr gleich weit zu erkennen. Die Sache änderte sich aber sofort, wenn ich die Tafeln durch ein rotes Glas betrachtete. Auf der schwarzen Tafel war die grüne Oblate verschwunden, während die rote fast noch lebhafter glänzte als vorher. Umgekehrt sah jetzt die grüne Oblate auf der weissen Tafel fast schwarz aus, so dass sie auf grössere Entfernung wahrgenommen werden konnte. Die rote dagegen erschien seltsam matt und konnte entschieden nicht mehr so weit erkannt werden, wie eben. Eine Erklärung dieser selbstverständlichen und einfachen Tatsachen kann ich mir wohl an dieser Stelle ersparen. Die auf dem sog. simultanen Kontrast beruhende Erscheinung, dass die rote Oblate auf der weissen Tafel so matt erschien, trotzdem das rote Glas doch offenbar alles von der Oblate ausgehende rote Licht hindurchliess, diente mir indes zum Ausgange für weitere Erwägungen. Ich sagte mir, dass ein ganz ana-

---

[1]) Cohn untersuchte im März, nachmittags zwischen 4 und 5 Uhr, bei meist bedecktem Himmel.

loges Verhältnis obwalten werde, wenn die weisse Tafel von einem Lichte beleuchtet würde, in welchem etwa die roten Lichtstrahlen überwiegen, also z. B. von gewöhnlichem Gas- oder Petroleumlicht, und ein Versuch bestätigte auch vollkommen meine Voraussetzung. Ich schloss daraus, dass allgemein bei künstlichem Lichte farbige Gegenstände auf hellem Grunde infolge einer Kontrastwirkung um so schlechter zu erkennen wären, je mehr Strahlen von der gleichen Farbe die künstliche Lichtquelle enthält und natürlich auch umgekehrt. Wenn es nun möglich wäre, den Wert dieses Kontrastes in einfacher Weise genau zu berechnen, so müsste damit auch zugleich ein Massstab für eine Vergleichung verschiedener künstlicher Lichtarten und ihrer Einwirkung auf den Farbensinn des menschlichen Auges gegeben sein.

Nennen wir z. B. die Menge „Rot“, welche ein roter Gegenstand bei Tageslicht ausstrahlt a, so ist der Kontrast dieses Rot gegen eine weisse Grundfläche bei gewöhnlichem weissen Tageslicht offenbar ebenfalls gleich a. Wird der weisse Grund indes von einem an sich rötlichen Lichte (Gaslicht) beschienen, so erscheint der weisse Grund nicht mehr rein weiss, sondern selbst schwach rötlich. Wir wollen dieses schwache Rot des Grundes mit b bezeichnen. Allerdings wird auch der rote Gegenstand in dem rötlich gefärbten Lichte verhältnismässig mehr Rot ausstrahlen als bei gewöhnlichem weissen Tageslicht. Wir müssen deshalb das Rot des Gegenstandes jetzt mit $a + b$ bezeichnen. Das Rot des Grundes wird ein gewisser Bruchteil von dem Rot des Gegenstandes sein und wir können es darum durch einen Bruch mit dem Nenner $a + b$ ausdrücken. Der Kontrast, die Differenz zwischen Gegenstand und Grund, würde dann sein:

$$\frac{a+b}{a+b} - \frac{b}{a+b} = \frac{a}{a+b}.$$

Setzen wir nun wiederum $a = 1$, so erhalten wir die Gleichung:

$$C \text{ (Kontrast)} = \frac{1}{1+b}. \qquad \text{(I)}$$

Wenn es nun möglich wäre, dieses b in einer einfachen und bequemen Weise zu bestimmen, so wäre, wie gesagt, die gegebene Aufgabe gelöst.

Es wäre vielleicht leicht, dieses b zu berechnen, wenn das künstliche Licht immer genau dieselbe Helligkeit wie das Tageslicht besässe. Der Wert b würde sich dann berechnen lassen aus der verschieden grossen Entfernung, in welcher der betreffende Gegenstand, etwa ein Buchstabe, bei Tageslicht bzw. bei künstlicher Beleuchtung

erkannt wird [1]). Nennen wir die Entfernung, in welcher z. B. ein roter Buchstabe bei Tageslicht erkannt wird m, die Entfernung, in welcher derselbe Buchstabe etwa bei Gaslicht erkannt wird n, so hätten wir folgende Proportion:

$$1 : \frac{1}{1+b} = m : n.$$

Daraus liesse sich b berechnen. Es wäre nämlich

$$b = \frac{m}{n} - 1. \tag{II}$$

Nun wird es in Wirklichkeit nicht möglich sein, dem künstlichen Lichte immer genau die Helligkeit des natürlichen Tageslichtes zu geben, auch wird sich vielleicht bei künstlicher Beleuchtung der Helligkeitsunterschied (zwischen Gegenstand und Grund) etwas ändern. Wenn wir aber, um bei dem obigen Beispiel zu bleiben, neben dem roten Buchstaben den gleichen Buchstaben in Schwarz anbrächten, so würde uns die veränderte Erkennbarkeitsdistanz dieses schwarzen Buchstaben einen Anhalt geben für den Anteil, der lediglich der veränderten Helligkeit zukäme, da hier natürlich von einem spezifischen Farbkontrast keine Rede sein könnte. Aus der Veränderung nun, welche das wechselseitige Verhältnis der roten und schwarzen Buchstaben bei Tageslicht und bei künstlichem Licht erführe, wäre dann wiederum der Anteil, der dem spezifischen Farbkontrast zukäme, zu berechnen.

Kehren wir nun zur obigen Formel $\frac{m}{n} - 1$ zurück. Handelt es sich, wie wir annehmen wollen, um rote Buchstaben, deren Erkennbarkeitsdistanz wir erst bei Tageslicht und nachher bei Gaslicht untersuchen, so wird im allgemeinen natürlich n kleiner sein als m. Und zwar setzt sich die Differenz $m - n$ aus zwei Addenden zusammen:

1. aus dem Stück, um welches die Erkennbarkeitsdistanz verkleinert wird lediglich als Folge einer verminderten Helligkeit. Wir nennen dieses Stück h.

2. aus dem Stück, um welches die Erkennbarkeitsdistanz ver-

---

[1]) Wenn ich hier und im folgenden die Voraussetzung mache, dass sich die Sehschärfe, bzw. die Farbensehschärfe proportional der Helligkeit bzw. dem Farbenkontrast verhalten, so weiss ich wohl, dass diese Annahme keine allgemeine Gültigkeit besitzt. Innerhalb gewisser enger Grenzen dürfte die Annahme gleichwohl zulässig sein.

kleinert wird lediglich durch Wirkung eines veränderten Farbkontrastes. Wir nennen dieses Stück f. Also:

$$m - n = h + f. \tag{III}$$

Wir müssten also, wenn Tageslicht und künstliches eine verschiedene Helligkeit besitzen, in Gleichung (II) dem n noch den Wert von h hinzufügen, so dass diese Gleichung jetzt lauten muss:

$$b = \frac{m}{n + h} - 1. \tag{IV}$$

Die Erkennbarkeitsdistanz schwarzer Buchstaben dagegen würde allein durch eine Veränderung der absoluten Helligkeit (bzw. des Helligkeitsunterschiedes) verkürzt werden. Wollten wir daher eine Proportion zwischen den Sichtbarkeitsdistanzen der roten und schwarzen Buchstaben aufstellen, so müssten wir hier dem n noch den Wert von f hinzufügen. Wir haben dann folgende Gleichung (o sei die Sichtbarkeitsdistanz der schwarzen Buchstaben bei Tageslicht, p bei künstlicher Beleuchtung):

$$o : p = m : n + f. \tag{V}$$

Nach Gleichung (III) wäre aber:

$$f = m - n - h.$$

Setzen wir diesen Wert für f in Gleichung (V), so erhalten wir:

$$o : p = m : m - h. \tag{VI}$$

Daraus lässt sich der Wert für h berechnen:

$$h = \frac{om - pm}{o}.$$

Dieser Wert für h in Gleichung (IV) gesetzt, ergibt:

$$b = \frac{m}{n + \frac{om - pm}{o}} - 1,$$

oder

$$b = \frac{pm - on}{om + on - pm}.$$

Endlich setzen wir den hier erhaltenen Wert für b in Gleichung (I) und kommen dadurch zu der Formel:

$$C = \frac{om + on - pm}{om},$$

wobei also o die Sichtbarkeitsdistanz der schwarzen Buchstaben bei Tageslicht, p die Sichtbarkeitsdistanz der schwarzen Buchstaben bei künstlichem Licht, m die Sichtbarkeitsdistanz der roten, bzw. farbigen Buchstaben bei Tageslicht, und endlich n die Sichtbarkeitsdistanz der roten, bzw. farbigen Buchstaben bei künstlichem Licht bedeutet.

Versuche.

Zur Anstellung praktischer Versuche liess ich mir eine weisse Tafel anfertigen, an welcher fünf gleich grosse Streifen weisser Pappe befestigt werden konnten. Auf jedem dieser Streifen befand sich je viermal der Buchstabe **E** (sog. Grotesk), wie er nach Snellen auf 18 m Entfernung vom normalen Auge gelesen werden soll. Die Öffnung des **E** war in wechselnder, doch auf den einzelnen Streifen verschiedener Folge immer nach einer andern Seite gerichtet. Jeder einzelne Streifen enthielt nur Buchstaben von einer Farbe, der eine schwarze, die andern rote, gelbe, grüne und blaue Buchstaben. Die Buchstaben selbst waren aus sog. Heidelberger Blumenpapier hergestellt. Da die Streifen abwechselnd an verschiedener Stelle und sowohl mit der einen, wie mit der andern Längsseite nach oben oder unten angebracht werden konnten, war die Möglichkeit einer grossen Abwechslung gegeben und ein Erraten nahezu ausgeschlossen. Die Versuche selbst fanden alle in einem ungefähr 20 m langen, bei Tage gut erhellten Raume statt, der zugleich abwechselnd mit gewöhnlichen Schnittbrennern, Auerlicht und elektrischem Glühlicht erleuchtet werden konnte. Für Versuche mit Petroleum und Acetylen dienten transportable Lampen, die in der Nähe der Buchstabentafel aufgestellt wurden. Bei diesen Versuchen war die Lichtquelle durch einen Schirm den Versuchspersonen verdeckt. In Kopfhöhe der Versuchspersonen war ferner ein Draht gespannt mit Markierung der ganzen und halben Meter. Die Versuchspersonen wurden angewiesen, sich langsam der Buchstabentafel zu nähern, bis sie eben im stande waren, genau anzugeben, nach welcher Richtung die **E** eines bestimmten Streifens geöffnet wären. An dieser Stelle wurde sofort eine kleine Marke mit entsprechendem Vermerk befestigt. Alle Versuche mit künstlicher Beleuchtung fanden übrigens ausschliesslich in den spätern Abendstunden statt, so dass von aussen kein störendes Licht eindringen konnte.

1. Versuche mit rotem Licht.

Ehe ich dazu überging, die einzelnen Hauptarten der künstlichen Beleuchtung zu untersuchen, hielt ich es für richtig, zunächst einige Vorversuche anzustellen, und zwar zunächst einmal bei Bedingungen, welche geeignet wären, die Verhältnisse besonders drastisch zu demonstrieren. Zu diesem Zwecke liess ich mir zunächst eine kleine

Laterne anfertigen. In derselben befand sich eine kleine Petroleumlampe mit dahinter angebrachtem Reflektor. Alles seitliche Licht wurde durch Metallscheiben abgeblendet und nur dem Reflektor gegenüber befand sich eine etwa talergrosse Öffnung, vor welcher schmale Streifen farbigen Glases angebracht werden konnten. Die Laterne wurde so aufgestellt, dass ihr Licht voll auf die Buchstabentafel fiel, und es wurden nun zunächst die Sichtbarkeitsdistanzen der einzelnen Buchstabenstreifen für das gewöhnliche Petroleumlicht festgestellt. Ich erhielt (eine Versuchsperson, zwei Versuche) folgende (Mittel-)Werte:

Schwarze	Buchstaben	16,6 m
Rote	„	13,6 „
Gelbe	„	6,8 „
Grüne	„	13,2 „
Blaue	„	15,2 „

Nach Anbringung einer roten Scheibe vor der Öffnung der Laterne erhielt ich (ebenfalls eine Versuchsperson, zwei Versuche) folgende (Mittel-)Werte:

Schwarze	Buchstaben	14,7 m
Rote	„	8,6 „
Gelbe	„	4,1 „
Grüne	„	12,4 „
Blaue	„	13,3 „

Daraus kann man nach der oben entwickelten Formel

$$\left(C = \frac{om + on - pm}{om}\right)$$

folgende Werte für die einzelnen Farbenkontraste berechnen:

Rot	0,748
Gelb	0,717
Grün	1,055
Blau	0,992

Der Versuch zeigt sehr schön, wie durch die rote Glasscheibe der Wert des Kontrastes für Rot und Gelb beträchtlich herabgesetzt wird, wie dagegen der Kontrastwert für die komplementäre Farbe, das Grün, steigt, während Blau nicht nennenswert beeinflusst wird.

2. Versuche mit abgestuftem blauen Licht.

Als recht wünschenswert erschien es mir ferner, wo möglich einige Versuche in der Art anzustellen, dass dabei der Farbkontrast

in genau bestimmter Weise gesteigert oder abgeschwächt würde. Hier zeigten sich indes verschiedene technische Schwierigkeiten. Als nächstliegendes Hilfsmittel boten sich die graduierten blauen Kobaltgläser der Rathenower Optischen Industrie-Anstalt. Diese blauen Gläser (ebenso wie die rauchgrauen derselben Firma) sind in der Art abgestuft, dass, wenn die mit *A* bezeichnete Nüance = 1 gesetzt wird, folgende Stufenfolge entsteht:

A I = 0,25
A II = 0,5
A = 1
B = 1,5
C = 2,0
D = 3,0
E = 5,0

Nun war mir allerdings schon früher aufgefallen, dass, wenn man versucht, durch Decken von zwei oder drei schwächeren Nummern eine stärkere Nummer zu bekommen, man häufig einen von der betreffenden Nummer nicht unmerklich abweichenden Farbton erhält. Dies gilt allerdings vornehmlich von den rauchgrauen Gläsern. Ich wandte mich daraufhin an die Firma und erhielt den Bescheid, dass die Glastechnik zurzeit noch nicht im stande ist, ein farbiges Glas von einem vorher genau bestimmten Farbton zu erzeugen, so dass auch die betreffende Firma, wie sie mir schreibt, immer von mehreren Schmelzen wieder die passendsten Gläser auswählt. Aus diesem Grunde nahm ich davon Abstand, mir, wie ich zuerst beabsichtigt, besondere farbige Gläser für meine Zwecke anfertigen zu lassen, stellte aber einige Versuche mit den blauen Rathenower Gläsern an, nachdem ich mir aus zwei Serien die passendsten Gläser ausgewählt hatte. Mit der oben beschriebenen kleinen Laterne erhielt ich folgende Resultate (zwei Versuchspersonen, vier Versuche, Mittelwerte):

Glasscheibe	Sichtbarkeitsdistanz der schwarzen	der blauen Buchstaben
0	16,6 m	15,2 m (siehe oben)
blau *A*	15,6 „	14,0 „
„ *B*	14,7 „	13,1 „
„ *C*	13,2 „	11,6 „
„ *D*	11,8 „	10,0 „
„ *E*	5,0 „	3,4 „

Der Wert des Kontrastes berechnet sich danach folgendermassen:

C (blau A) $= 0{,}984$
C (blau B) $= 0{,}976$
C (blau C) $= 0{,}968$
C (blau D) $= 0{,}948$
C (blau E) $= 0{,}925$

Ist nun nach Gleichung (I) $C = \frac{1}{1+b}$, so ist $b = \frac{1-C}{C}$. Berechnet man nun nach dieser Formel für obige fünf Kontrastwerte den Wert von b, so erhält man folgende Resultate:

b (blau A) $= 0{,}016$
b (blau B) $= 0{,}025$
b (blau C) $= 0{,}033$
b (blau D) $= 0{,}055$
b (blau E) $= 0{,}081$

Das Verhältnis dieser fünf Werte zueinander entspricht jedenfalls sehr genau dem Verhältnis, in welchem die betreffenden blauen Gläser zueinander stehen (siehe oben). Ich darf daraus wohl schliessen, dass die von mir entwickelte Formel wenigstens innerhalb gewisser Grenzen richtige und zuverlässige Resultate ergibt.

3. Versuche mit verschiedenen Arten von künstlicher Beleuchtung.

Es wurden die Versuche, wie schon oben erwähnt, mit Gas (Schnittbrenner), Petroleum, elektrischem Glühlicht, Auerlicht und Acetylenlicht angestellt. Die hier mitgeteilten Resultate sind das Mittel aus sieben einzelnen Versuchen mit drei Versuchspersonen. Die Abweichungen der einzelnen Versuche voneinander waren im ganzen nicht sehr erheblich. Zunächst wurde die Sichtbarkeitsdistanz der einzelnen Buchstabenreihen bei guter Tagesbeleuchtung festgestellt. Das Ergebnis war folgendes:

Es wurden erkannt die	schwarzen	Buchstaben	auf	18,6 m
„	roten	„	„	15,6 „
„	gelben	„	„	11,2 „
„	grünen	„	„	14,8 „
„	blauen	„	„	16,8 „

Die Sichtbarkeitsdistanzen für künstliches Licht waren die folgenden:

		Gas	Petrol.	el. Glühlicht	Auerlicht	Acetylen
schwarze	Bchstb.	14,6 m	15,8 m	16,0 m	16,8 m	16,3 m
rote	„	11,6 „	13,0 „	12,8 „	14,6 „	14,5 „
gelbe	„	4,4 „	6,6 „	5,7 „	7,6 „	7,4 „
grüne	„	11,4 „	12,6 „	12,5 „	13,4 „	13,3 „
blaue	„	13,0 „	14,5 „	14,6 „	15,2 „	15,1 „

Der Kontrastwert berechnet sich danach wie folgt:

	Gas	Petrol.	el. Glühlicht	Auerlicht	Acetylen
Rot	0,959	0,983	0,962	1,034	1,055
Gelb	0,611	0,740	0,649	0,779	0,784
Grün	0,985	1,004	0,985	1,004	1,022
Blau	0,990	1,016	1,009	1,003	1,026

Es möge mir jetzt zum Schluss noch gestattet sein, einige Bemerkungen an die hier mitgeteilten Beobachtungsresultate zu knüpfen. Zunächst bedarf es wohl nicht der ausdrücklichen Betonung, dass ich die betreffenden Werte keineswegs für absolut feststehend halte; ich bin vielmehr durchaus überzeugt, dass schon geringe Änderungen in den Beobachtungsbedingungen geeignet sind, die Endergebnisse nicht unwesentlich zu beeinflussen. Aber als relative Vergleichswerte dürften sie wohl geeignet sein, uns ein annähernd richtiges Bild von den tatsächlichen Verhältnissen zu geben, und jedenfalls glaube ich, dass es möglich ist, auf dem von mir versuchten Wege zu Resultaten zu gelangen, welche uns ein sicheres Urteil über die Einwirkung der verschiedenen künstlichen Lichtarten auf den Farbensinn gestatten. Im einzelnen möchte ich noch folgendes bemerken: Zunächst bestätigen meine Beobachtungen wiederum die bekannte Tatsache, dass noch kein künstliches Licht existiert, welches in seinem Farbcharakter einigermassen dem Tagslicht nahe käme. Gemeinsam ist all den von mir untersuchten Lichtarten eine starke Herabsetzung des Farbkontrastes für Gelb, wenn auch natürlich nicht in ganz gleichem Masse bei jeder einzelnen Lichtart. Hinsichtlich der drei andern Farben zerfallen die fünf Beleuchtungsarten in zwei getrennte Gruppen: in die „warmen" Lichtarten: Gas, Petroleum, elektrisches Licht, und in die „kalten": Auerlicht und Acetylen. Charakteristisch für die warmen Lichtarten ist eine Herabsetzung des Rotkontrastes, der bei den kalten Lichtarten eine entsprechende Steigerung des Rotkontrastes gegenübersteht. Weniger charakteristisch sind die Verhältnisse bei grün und blau. Der Grünkontrast erscheint bei den warmen Lichtarten eigentlich nicht so gesteigert, wie man erwarten sollte. Den höchsten Wert für den Grünkontrast erhielt ich bei dem kalten

Acetylenlicht! Der Blaukontrast erscheint bei Petroleum und elektrischem Glühlicht etwas gesteigert; beim Auerlicht ist er nahezu normal; beim Acetylenlicht wieder etwas erhöht. — Für die Praxis würden daraus etwa folgende Schlüsse zu ziehen sein: Zunächst hat sich das Petroleumlicht, d. h. das Licht einer guten modernen Petroleumlampe auch nach meinen Versuchen als ein höchst empfehlenswertes Licht erwiesen, das wenigstens hinsichtlich des hier in Betracht kommenden Punktes wohl noch den Vorzug vor dem elektrischen Glühlicht verdient. Vielleicht würde es sich nur empfehlen, die Cylinder für Petroleumlampen aus ganz schwach blauem Glase (etwa wie blau *A* II Rathenow) anzufertigen[1]). Blaue Glocken dagegen sind bekanntlich im allgemeinen nicht anzuraten. — Von den beiden kalten Beleuchtungsarten würde ich im Gegensatz zu Fick dem Auerlicht den Vorzug geben. Die vielfach übliche Benutzung schwach rötlich oder orange gefärbter Glocken beim Auerlicht erscheint durchaus rationell.

---

[1]) Vgl. Rosenthal, Vorlesungen über die öffentliche und private Gesundheitspflege. S. 461.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.)

Beiträge zur Physiologie des Pupillenreflexes. II.

Von

Dr. Georg Levinsohn,
Privatdozenten in Berlin.

Mit Taf. XVII, Fig. 1—4, und 6 Figuren im Text.

III. Bestimmung des cerebralen Sphinkterzentrums.

Nachdem im ersten Abschnitte meiner Beiträge zur Physiologie[1]) des Pupillenreflexes gezeigt worden war, dass die Medulla oblongata auf das Pupillenspiel einen direkten Einfluss in dem Bach und Meyerschen Sinne nicht ausübt, und nachdem im zweiten Abschnitte der Pupillarreflexbogen spinalwärts bis zum distalen Ende des Oculomotoriuskernes abgegrenzt worden war, konnte ich in der Arbeit Über Lidreflexe[2]) den Nachweis führen, dass beim Kaninchen die zentripetalen Pupillenfasern zugleich mit den zentripetalen Lidfasern nach fast totaler Kreuzung im Chiasma dem Corpus geniculatum externum zustreben und dann in der Tiefe des vordern Vierhügels verschwinden. Um nun den Reflexbogen des Pupillarreflexes in seinem Verlaufe innerhalb des Gehirnes genauer zu bestimmen, muss vor allem die Lage des zentrifugalen Reflexastes sicher gestellt werden, und zwar bis zu seinem Ursprung im cerebralen Sphinkterzentrum. Naturgemäss kann hier nur das cerebrale Sphinkterzentrum in Frage kommen, da ja die Sphinkterfasern vom Ganglion ciliare ihren Ausgang nehmen, und die Zellen dieses Ganglions ihren Impuls auf dem Wege des Oculomotorius erst von den Zellen des cerebralen Sphinkterzentrums erhalten. Die Bestimmung des zentrifugalen Reflexastes deckt sich demgemäss mit der Bestimmung des cerebralen Sphinkterzentrums selbst.

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIX. S. 191.
[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIX. S. 381.

Die Bestimmung eines cerebralen Zentrums kann auf verschiedene Weise ermittelt werden. Einmal auf klinischem Wege durch Beobachtung der betreffenden Ausfallserscheinungen und nachträgliche anatomische Betrachtung in Frage kommender Hirnpartien, auf dem Wege des Tierversuches durch Reizung, sowie durch Exstirpation der zu bestimmenden Hirnteile, und auf anatomischem Wege teils durch direkten Verfolg der in das Zentrum einstrahlenden Fasern, teils im Anschluss dieser Untersuchung an vorhergehende, experimentell vorgenommene Verletzungen, teils durch die Feststellung der infolge derartiger Verletzungen bedingten anatomischen Veränderungen des Zentrums selbst. Alle diese Wege sind beschritten worden und führten fast durchweg dazu, soweit das Ergebnis der Untersuchung positiv ausgefallen war, in den kleinzelligen, zwischen den Hauptkernen des Oculomotorius gelegenen Edinger-Westphalschen Kernen die cerebralen Zentren der Pupillenverengerungsmuskeln zu erblicken.

Was zunächst die letztgenannte Methode betrifft, so stellte Bernheimer[1]) nach Exenteration des Augeninhaltes und durch nachherige Nissl-Behandlung beim Affen eine deutliche Reaktion im Edinger-Westphalschen Kerne fest. Im Gegensatz zu ihm konnten weder Bach[2]) noch Marina[3]) nach Vornahme desselben Eingriffes irgendwelche Veränderungen dieser Kerne beobachten. Ganz abgesehen davon, dass den Feststellungen nur eines, wenn auch noch so verdienten Forschers die Beobachtungen zweier nicht minder zuverlässiger Autoren direkt widersprechen, erscheint das negative Ergebnis der letztern von vornherein sehr plausibel. Denn es kann heutzutage als eine sichere Tatsache gelten, dass bei den meisten Säugetieren der den Sphincter iridis versorgende Oculomotoriusast im Ganglion ciliare endigt, und dass die Endigungen des letztern in diesem Ganglion die Zellen neuer sympathischer Neurone umspinnen, welche dann den Verengerungsmuskel innervieren. Sicher gestellt wird diese Tatsache durch die anatomischen Untersuchungen von v. Michels und Köllikers, aus denen die rein sympathische Natur der Ganglienzellen ersichtlich ist, durch die physiologischen Versuche Langendorffs[4]) und Langleys und durch experimentell-histologische Arbeiten von Apolant[5]) und Marina[6]), die nach Durchschneidung der Sphinkterfasern jenseits

[1]) Bernheimer, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIV.
[2]) Bach, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII.
[3]) Marina, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIV. S. 356.
[4]) Langendorff, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 307.
[5]) Apolant, Arch. f. mikrosk. Anat. [6]) Loc. cit.

und diesseits des Ganglions die sekundäre Degeneration dieser Fasern niemals über das Ganglion hinaus verfolgen konnten. Von diesem Gesichtspunkte aus wird die verhältnismässig schnelle Beeinflussung eines praecellulären Neurons im Sinne Langleys, wie sie Bernheimer nach Exenteration des Augeninhalts festgestellt hat, schwer verständlich.

Da in der Erforschung des Sphinkterzentrums der Bestimmung durch die Nissl-Reaktion ein besonderer Wert zukommt, so sollte zunächst diese Frage einer Prüfung unterzogen werden. In Rücksicht aber auf die Tatsache, dass die Sphinkterfasern im Ganglion ciliare endigen, beschloss ich den Weg der genannten Autoren zu verlassen und das zentrale Neuron direkt anzugreifen, was am zweckmässigsten durch Exstirpation des Ganglion ciliare geschah.

Die Ausräumung des Ganglion ciliare während des Lebens stellt einen recht mühevollen Eingriff dar[1]). Als zweckmässigstes Versuchstier für denselben erwies sich die Katze. Die Operation wurde nach Angabe von Herrn Professor Paul Schultz in folgender Weise ausgeführt: Durch einen T-Schnitt an der Schläfe wurde zunächst der vordere und obere Rand des Musculus temporalis freigelegt und dann der Muskel selbst sorgfältig zurückpräpariert. Dabei erschien es notwendig, um den Muskel möglichst weit nach unten von der Orbita freizumachen, die Spitze des Processus coronoideus abzukneifen, dagegen war eine Ausschneidung von Muskelbündeln nicht unbedingt geboten, erleichterte aber in jedem Falle die Operation. Nachdem dann die Hinterwand der Orbita durch Abdrängen des Temporalmuskels freipräpariert war, wurde die Fascia orbitalis in der Mitte von oben nach unten vorsichtig durchtrennt, und während der Bulbus vermittels eines gekrümmten stumpfen Hakens durch einen Assistenten nach vorn und aussen gezogen wurde, drang der Operateur mit Finder, Pincette und spitzer Schere durch die Fettschichten der Augenhöhle bis an den Sehnerv vor, fasste mit einer bajonettförmig gebogenen Pincette das unterhalb des Nervus opticus gelegene Ganglion ciliare und trennte es von seinen Verbindungen oder riss es heraus.

Die Operation wurde neunmal ausgeführt. In acht Fällen wurde die Vierhügelgegend einer Nissl-Behandlung unterzogen, einmal dagegen kam das Marchi-Verfahren zur Anwendung. Bezüglich der

---

[1]) Bei der Ausführung desselben wurde ich in wirksamster Weise von Herrn Prof. Paul Schultz unterstützt, dem ich für seine liebenswürdige Bereitwilligkeit an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

erstern Behandlung ist zu bemerken, dass die zugeschnittenen vordern Vierhügel einen Tag in 10 % Formollösung verweilten, dann einen Tag in 95 % Alkohol, einen Tag in absoluten Alkohol gelegt wurden und nach mehrstündigem Verweilen in Chloroform, in Paraffin eingebettet und in Serien zerlegt wurden. Zur Färbung der Serienschnitte diente eine in Wasser konzentrierte Thioninlösung. Wenn Bernheimer das ursprüngliche Verfahren Nissls zum Nachweis feiner Zellveränderungen allein für verlässlich hält, so kann ich, wie dies auch seitens Bach geschehen ist, nur erklären, dass ich bei den mit Thionin gefärbten Präparaten die schönsten und deutlichsten Bilder erhalten habe, welche die den Nervenzellen eigenartige Struktur aufs klarste hervortreten liessen.

Die mit Thionin gefärbten Serien entstammten Katzen, welche die Ganglion-Exstirpation einmal zwei Tage, einmal drei, einmal vier, zweimal fünf, einmal sechs und zweimal zwölf Tage überstanden hatten, während in der nach Marchi behandelten Serie die Operation fünf Wochen der Tötung des Tieres vorausgegangen war. In diesem letzten Falle gelang es zunächst nicht, zwischen beiden Seiten einen Unterschied nachzuweisen. Zwar wurden feine schwarze Punkte auch in den Oculomotoriuswurzeln innerhalb der Kerngegend und vielleicht an den vordersten Partien auf der verletzten Seite noch etwas reichlicher festgestellt. Doch handelte es sich hier anscheinend um die bekanntlich auch normalerweise bei Marchi-Präparaten vorkommenden feinen Punktierungen, die mit den gröbern Degenerationsschollen nicht zu verwechseln sind; jedenfalls war eine sichere Unterscheidung in der Grösse und Zahl der schwarzen Punkte zwischen beiden Seiten nicht möglich.

Behufs besserer Orientierung über die mit Thionin behandelten Präparate kamen noch die in gleicher Weise behandelten Vierhügelgegenden zweier normaler Katzengehirne zur Untersuchung. Die Edinger-Westphalschen Kerne stellen bei der Katze zwei Anhäufungen kleiner Ganglienzellen dar, die dicht neben der Medianlinie im vordern Drittel zwischen den Dorsalpartien der Oculomotoriuskerne gelegen sind. Die Anordnung dieser kleinzelligen Kerne ist nicht immer eine durchaus typische. Das gewöhnliche Verhalten ist derart, dass sie einerseits die Dorsalfläche der Oculomotoriuskerne mehr oder weniger, zum Teil nicht unerheblich überragen, anderseits nach vorn unmittelbar in die kleinzelligen langgestreckten Nucleii med. ant. übergehen, die sich bis in den hintersten Teil des dritten Ventrikels hinziehen. Dadurch, dass die letztern Kerne gewöhnlich

weiter ventralwärts gelegen sind, als die Edinger-Westphalschen Kerne, bildet die dorsale Grenzlinie der beiden Kerngruppen keine gerade Linie, sondern bekommt ein etwas welliges Aussehen, das noch dadurch verstärkt wird, dass die Edinger-Westphalschen Kerne weiter spinalwärts gewöhnlich etwas tiefer gelegen sind, als in den vordersten Partien.

Die Auffassung, dass der Nucleus med. ant. nur als eine Fortsetzung des Edinger-Westphalschen Kernes zu betrachten ist, deckt sich nicht mit der Ansicht anderer Autoren über die Zusammengehörigkeit dieser Kerne beim Menschen. Perlia[1]) betont die tiefere Lage des Nucleus med. ant., als diejenige des Edinger-Westphalschen Kernes, Siemerling und Bödeker[2]) sprechen sich zunächst zu gunsten der Zusammengehörigkeit beider Kerne, in einer folgenden Arbeit allerdings im entgegengesetzten Sinne aus, sowie dies seitens Schiffs und Cassirers[3]) geschehen ist. Juliusburger und Kaplan[4]) sind nicht im stande, zur Klärung dieser Frage beizutragen. Von Bernheimer[5]) und ebenso von Bach[6]) wird der kleinzellige Nucleus med. ant. gar nicht in Berücksichtigung gezogen.

Die von mir angenommene Zusammengehörigkeit des Nucleus med. ant. mit dem Edinger-Westphalschen Kern drückt sich auch durch die Gleichartigkeit ihrer Zellen aus. Diese haben ein von den Zellen der Hauptkerne verschiedenes Aussehen. Man kann bei den kleinzelligen Mediankernen zwei Zellformen unterscheiden, einmal Zellen, deren Konfiguration annähernd das multipolare Aussehen der Oculomotoriuszellen besitzen (s. Fig. 3a), und dann Zellen von mehr rundlicher, zum Teil elliptoider Gestalt (s. Fig. 3b), deren Ausläufer wenig oder gar nicht sichtbar sind. Die rundlichen Zellen sind in grösserer Anzahl im Nucleus med. ant. zu finden, während die eckigen Zellformen im Edinger-Westphalschen Kern häufig die Mehrzahl bilden. Allen Zellen ist ein grosser bläschenförmiger Kern eigen, der bei den rundlichen Zellformen oft den grössten Teil des Zellinhaltes ausmacht, aber auch bei den etwas grössern multipolaren Zellen meist die Hälfte der Zellfläche in Anspruch nimmt.

---

[1]) Perlia, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXV. Abt. 4. S. 287.

[2]) Siemerling und Bödeker, Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXIX. S. 420 u. 745.

[3]) Schiff und Cassirer, Arbeiten aus dem Institut f. Anat. u. Physiol. d. Zentralnervensystems von Obersteiner. Bd. IV.

[4]) Juliusburger und Kaplan, Neurolog. Centralbl. 1899. S. 486.

[5]) Loc. cit. [6]) Loc. cit.

Ganz abweichend von den Hauptkernen reagieren die Zellen der kleinzelligen Mediankerne auf die Thioninfärbung. Während die Zellen der erstern Kerne dem Farbstoff gegenüber eine starke Anziehungskraft besitzen und nach der Differenzierung ein prächtiges Tigroid hervortreten lassen, erhalten die Edinger-Westphalschen Kerne ein wesentlich blasseres Aussehen. Der Farbstoff lagert sich bei letztern Zellen fast immer nur am Rande in kleinen Schollen, und auch hier gewöhnlich nur um einen Teil der Zelle ab. Das Innere der Zellen bleibt meist ungefärbt und lässt nur ein zartes Gerüst aus kleinen blauen Fäserchen, bzw. eine feine Punktierung erkennen. Das Verhalten ist hier also ein ähnliches wie bei den Zellen sympathischer Ganglien, die allerdings bedeutend grösser als die Elemente der Edinger-Westphalschen Kerne sind, bei denen der Farbstoff aber gleichfalls in der Regel nur am Rande in gröberen Schollen deponiert ist. Noch eine andere Ähnlichkeit kommt den kleinzelligen Mediankernen mit den Elementen sympathischer Ganglien zu. Ebenso wie bei letztern findet man nicht selten auch in den kleinzelligen Mediankernen Zellen, die ein mehr oder weniger krankhaftes Aussehen besitzen. Die Zellen sehen dann entweder aus wie leicht gebläht oder wie in der Auflösung begriffen, indem die chromatische Substanz hier völlig geschwunden ist und die Zellkonturen an der einen oder andern Stelle ganz undeutlich geworden sind (Fig. 3c). Auch Zellen von leicht geschrumpftem Aussehen werden hin und wieder in den kleinzelligen Mediankernen angetroffen. Immerhin ist bei allen Kernen in der Regel das Vorhandensein eines normalen bläschenhaften Kernes zu konstatieren, und nur ganz ausnahmsweise werden diffuse und wenig gefärbte Protoplasmaklümpchen angetroffen, die eines Kernes ermangeln.

Das nicht seltene Vorkommen anormaler Zellformen in völlig normalen Kernen trägt nicht unwesentlich zur Erschwerung bei einem Vergleich zwischen normaler und pathologisch veränderter Seite bei. Dazu kommt aber noch vor allem der Umstand, dass nach der Exstirpation des Ganglion ciliare immer nur ein Teil der Zellen in den kleinzelligen Mediankernen Zeichen einer pathologischen Beeinflussung erkennen lässt, während ein anderer Teil der Zellen völlig intakt erscheint. Aus diesen beiden Gründen habe ich von einer Wiedergabe der einzelnen Befunde Abstand genommen und beschränke mich auf eine kurze Zusammenfassung des vorliegenden Materials.

Bei Betrachtung der acht Serien bin ich nun zu der Überzeugung gekommen, dass nach der Exstirpation des Ganglion ciliare in

den kleinzelligen Mediankernen der operierten Seite eine Reaktion nachweisbar ist. Diese Reaktion dokumentiert sich erstens dadurch, dass auf seiten der Ganglionexstirpation die Zahl pathologisch veränderter Zellen der intakten Seite gegenüber wesentlich vermehrt ist, zweitens dass die Zellen auf der beschädigten Seite die Farbe im allgemeinen weniger annehmen, drittens dass ausgeprägte Formen der Degeneration sichtbar werden, wie sie auf der gleichen Seite nicht vorkommen, und viertens dass sehr bald die Anzahl der Zellen überhaupt auf der operierten Seite nicht unbeträchtlich abzunehmen scheint. Die zellärmeren Partien weisen dann öfters Gebilde auf, die als Überreste zu Grunde gehender oder zu Grunde gegangener Zellen aufzufassen sind. Es handelt sich hier um grössere oder kleinere kernlose und blass gefärbte Protoplasmaklümpchen, oder um freistehende Kerne, die nicht selten ein geschrumpftes Aussehen besitzen und am Rande einen kleinen Rest von Protoplasma aufweisen (Fig. 4).

Was die Zahl pathologisch veränderter Zellen betrifft, so sieht man allerdings Schnitte, in denen beide Seiten fast völlig gleich erscheinen, und wo überhaupt beiderseits sich kaum eine pathologische Zelle vorfindet. Anderseits findet man wieder Zellen, in denen die pathologisch veränderten Zellen die normalen an Zahl wesentlich übertreffen, während auf der nicht operierten Seite die Zellen durchweg oder annähernd völlig intakt erscheinen. Zu bemerken ist, dass insbesondere die vordern Partien der kleinzelligen Kerne, nämlich die Nucleii med. ant. und die vordern Schichten der Edinger-Westphalschen Kerne zwischen beiden Seiten deutlichere Differenzen zeigen, während in den hintern Partien der letztgenannten Kerne die Zahl veränderter Ganglienzellen gewöhnlich allmählich abnimmt, und sich beide Seiten in bezug auf ihr Aussehen immer mehr nähern.

Eine graduelle Steigerung der Zellveränderungen je nach der Anzahl der Tage, welche die Katze die Exstirpation überlebt hat, lässt sich aus den Befunden mit Sicherheit nicht nachweisen. In den ersten zwei bis drei Tagen nach der Ganglion-Exstirpation scheint der Typus der Blähung mehr hervorzutreten, obgleich die Veränderung in dem am zweiten Tage untersuchten Falle nur recht gerinfügig war, aber schon am vierten Tage nach der Ganglion-Exstirpation konnte deutlicher Zellzerfall und Zellschwund auf der operierten Seite beobachtet werden. Anderseits fanden sich in den Präparaten späterer Termine Zellveränderungen, wie sie an den ersten Tagen nach der Ganglion-Exstirpation zur Beobachtung kamen.

Wie auffallend sich der Unterschied mitunter gestaltet, zeigt

Fig. 1, die einen Frontalschnitt unmittelbar vor Auftreten der Oculomotoriushauptkerne darstellt. (Man erkennt auf jeder Seite schon je eine Zelle des Seitenhauptkernes.) Trotzdem in diesem Falle die Ganglion-Exstirpation nur vier Tage vor dem Tode des Tieres zurückliegt, ist gerade hier eine deutliche Abnahme von Zellen im Nuc. med. ant. sichtbar. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man abgeblasste und sich auflösende Zellen, ferner zahlreiche freistehende Kerne, die bei der schwächeren Vergrösserung nicht sichtbar waren. In Fig. 2 ist der Frontalschnitt einer Katze abgebildet, welche zwölf Tage nach der Ganglion-Exstirpation zur Untersuchung kam. Auch hier erkennt man unschwer eine allerdings geringere Abnahme der Zellen als im vorhergehenden Falle, ferner fällt die schwächere Färbung auf der operierten gegenüber der gesunden Seite auf. In Fig. 3 sind einige normale Zellen aus dem der Fig. 1 entsprechenden Schnitt bei starker Vergrösserung abgebildet, während in Fig. 4 pathologisch veränderte Zellen bei derselben Vergrösserung dargestellt sind, und zwar sind die Zellen *a* der linken Seite des in Fig. 2, die Zellen *b* der linken Seite des in Fig. 1 wiedergegebenen Schnittes entnommen.

Die ungleiche Beeinflussung der kleinzelligen Mediankerne durch die Exstirpation des Ganglion ciliare macht die Beurteilung recht schwierig. Es kann indes angesichts der besprochenen Tatsachen an einer solchen Beeinflussung kaum gezweifelt werden. Wodurch die Ungleichheit in der Reaktion bedingt wird, wie es ferner kommt, dass immer nur ein Teil der Zellen auf den genannten Eingriff reagiert, das zu untersuchen kann hier nicht unsere Aufgabe sein. Es kann nur nochmals auf die Kleinheit der Zellen und die geringe Anziehungskraft derselben zum Farbstoff hingewiesen werden, zwei Faktoren, welche von vornherein geeignet sind, eine Reaktion der Zellen im Nisslschen Sinne wesentlich zu erschweren.

Abgesehen von den Veränderungen in den kleinzelligen Mediankernen boten die Oculomotoriuskerne sonst ein durchaus intaktes Verhalten. Insbesondere muss betont werden, dass in zwei Fällen, in denen sich ein grosszelliger Zentralkern, allerdings nur unvollkommen, von den Seitenhauptkernen abgrenzen liess (in den übrigen Fällen war der Zentralkern kaum angedeutet), dieser Kern auf beiden Seiten völlig normal war.

Wenngleich aber durch die vorliegenden Untersuchungen der Nachweis geliefert wird, dass die kleinzelligen Mediankerne als ein dem Ganglion ciliare übergeordnetes cerebrales Zentrum angesehen

werden müssen, wenngleich also die Bernheimersche Auffassung zum grossen Teile ihre Bestätigung erfährt, so weicht unser Befund von dem Bernheimerschen insofern wesentlich ab, als dieser Autor eine intensive Beeinflussung aller Zellen des Edinger-Westphalschen Kernes beobachtet hat, nach unsern Versuchen dagegen immer nur ein Teil und gleichzeitig auch der im Nucleus med. ant. gelegenen Zellen erkrankt. Abgesehen davon, dass die Prüfung des Edinger-Westphalschen Kernes bei Bernheimer nach der Exenteration des Augeninhaltes, also eines dem erstern Kern untergeordneten Neurons vorgenommen wird, so lässt die Benutzung zweier ganz verschiedener Versuchstiere eine Gegenüberstellung meiner und der Bernheimerschen Befunde an und für sich nicht zu.

Reizversuche zur Bestimmung des Sphinkterzentrums.

Weniger exakt als auf dem Wege der Zelldegeneration lässt sich durch elektrische Reizung bestimmter Hirnpartien die Lage cerebraler Zentren ermitteln. Beim Hund und der Katze zeigten Hensen und Völkers[1]) nach Spaltung der Vierhügelgegend in der Medianlinie, dass eine Reizung mit schwachen elektrischen Strömen von der Mittellinie aus und zwar unterhalb des Übergangs vom dritten Ventrikel zum Aquaeductus Sylvii eine isolierte Pupillenverengerung auf der Seite der Reizung hervorrief, während die Reizung der dahinter gelegenen Partien neben der Pupillenverengerung eine Einwärtsbewegung des Auges bedingte. In genau derselben Weise führte Bernheimer[2]) bei gleicher Versuchsanordnung den Nachweis von der Lage des Sphinkterzentrums im vordersten Teile des vordern Vierhügels unterhalb des Aquaeductus Silvii beim Affen. Wenn Adamück[3]) auf Grund seiner Reizversuche das Zentrum der Pupillenverengerung in den hintern Teil des vordern Vierhügels verlegte, indem er Pupillenverengerung nur von dieser Stelle aus erzielte, so dürfen diese Versuche hier unberücksichtigt bleiben, da hier höchstwahrscheinlich nicht eine primäre Reizung von Oculomotoriuszentren vorlag, sondern die Pupillenverengerung sekundär zur Auslösung kam. Dafür spricht vor allem der Umstand, dass sie nur im Anschluss an associierte Augenbewegung auftrat. Es handelte sich bei diesen Versuchen also um einen ähnlichen Vorgang, wie er bei der Reizung

---

[1]) Hensen und Völkers, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIV. 1. S. 1.

[2]) Bernheimer, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. 2. S. 468.

[3]) Adamück, Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1870. Nr. XII.

der Hirnrinde beobachtet wird, wo die Pupillenveränderung sich gleichfalls nur im Verein mit associierten Augenbewegungen einstellt, und wo erstere, wie ich zeigen konnte[1]), nicht als Folgeerscheinung einer primären Reizung corticaler Pupillenzentren aufgefasst werden kann.

Bei der Versuchsanordnung von Hensen und Völkers sowohl wie von Bernheimer wird eine exakte Prüfung über die Wirkungsweise der elektrischen Reizung auf die Bewegung der Augen durch den Medianschnitt vereitelt. Denn wenn es auf diesem Wege auch leichter gelingt, die Lage der gereizten Punkte möglichst genau zu bestimmen, so ist anderseits zu berücksichtigen, dass eine Teilung der Kerne die Durchtrennung der gekreuzten Fasern zur Folge hat, und es demgemäss unmöglich macht, die Wirkung auf der entgegengesetzten Seite zu beobachten. Aus diesem Grunde habe ich von der Versuchsanordnung der genannten Autoren abgesehen und die Reizung so vorgenommen, dass ich zwei spitze Elektroden in die Tiefe der vordern Vierhügel junger Hunde ungefähr bis zur Höhe der Oculomotoriuskerne einstiess und dann nach Schliessung des Stromes die Reaktion beobachtete. An welchem Punkte der Elektroden die Schliessung zu stande kam, liess sich auf diese Weise allerdings nicht ermitteln, doch gelang es leicht, festzustellen, dass eine gleichseitige Pupillenverengerung nur von den vordersten, dicht neben der Mittellinie gelegenen Teilen des vordern Vierhügels aus erzielt werden konnte, während eine Reizung der dicht dahinter gelegenen Teile neben der Pupillenverengerung eine Einwärtsbewegung des gleichen Auges zur Folge hatte. Dieser Befund deckt sich somit vollkommen mit den Befunden von Hensen und Völkers, wie von Bernheimer.

Wenngleich aber auch die Reizversuche mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit dafür sprechen, in den kleinzelligen Mediankernen die Zentren der Pupillenverengerer zu suchen, so muss anderseits hervorgehoben werden, dass eine strikte Beweisführung durch Reizversuche überhaupt nicht geführt werden kann. Denn es ist nicht möglich zu behaupten, dass nur die Zentren und nicht auch die in der Nähe liegenden, von diesen Zentren ausgehenden Fasern vom elektrischen Strom getroffen werden. Die Einwände Bachs[2]) gegen derartige Reizversuche erscheinen daher zu einem gewissen Grade

---

[1]) G. Levinsohn, Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VIII. H. 5. S. 518.

[2]) Bach, Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. XI. S. 105.

berechtigt. Immerhin muss auch bei diesen Versuchen betont werden, dass es immer nur bei einem Einstechen der Elektroden in die vordersten, unterhalb des Aquaeductus Sylvii gelegenen Vierhügelschichten gelingt, durch eine Reizung mit schwachen elektrischen Strömen einseitige Pupillenverengerung hervorzurufen, dass also analog der bei Reizung seitens der Oculomotoriushauptkerne erzielten Wirkung die Wahrscheinlichkeit nicht unbeträchtlich ist, die Gegend des Edinger-Westphalschen Kernes gereizt zu haben.

Bestimmung des Sphinkterzentrums durch den Exstirpationsversuch.

Nachdem Bernheimer auf dem Wege histologischer Forschung wie der Reizung bewiesen hatte, dass der Edinger-Westphalsche Kern derselben Seite das Zentrum des Sphincter iridis umschliesst, suchte er noch durch den letzten in der Beweisführung fehlenden Baustein, nämlich durch den Exstirpationsversuch, die Richtigkeit seiner Auffassung darzutun[1]). Es gelang ihm bei einem Affen, durch Exstirpation eines Edinger-Westphalschen Kernes eine Pupillenerweiterung und Pupillenstarre auf der Operationsseite herbeizuführen und diese vier Wochen lang zu beobachten. Bei fünf Affen war das Ergebnis ein negatives. In Anbetracht der Wichtigkeit einer derartigen Beweisführung glaubte ich gleichfalls den Bernheimerschen Versuch nachprüfen zu müssen und führte denselben ebenfalls an Affen aus, da die Edinger-Westphalschen Kerne gerade bei diesen Tieren in der Mittellinie am weitesten auseinander stehen und daher am leichtesten isoliert zu vernichten sind. Im Gegensatz zum Affen rücken die Edinger-Westphalschen Kerne nach meinen Erfahrungen, je weiter man in der Tierklasse nach abwärts steigt, immer näher aneinander. Ich möchte gleich bemerken, dass es mir, trotzdem ich sechs Affen mit grösster Vorsicht operiert habe, die isolierte Zerstörung des Edinger-Westphalschen Kernes in keinem Falle gelang. Da ich aber bei diesen Versuchen in allen Fällen auf der Operationsseite eine Pupillenerweiterung und Pupillenstarre erzielte, so dürfte eine kurze Registrierung dieser Versuche nicht ganz ohne Wert sein.

Was die Versuchsanordnung anbetraf, so wandte ich zunächst die von Bernheimer angegebene an, die in einer sehr umfangreichen Blosslegung der Gehirnoberfläche, Unterbindung des Sinus longit. und Durchstossung der vordersten, medial gelegenen Vierhügelpartie ver-

[1]) Bernheimer, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LII. 2.

mittels eines hierzu konstruierten Instrumentes besteht. In zwei Punkten wich ich aber aus Gründen der Zweckmässigkeit von dieser Versuchsanordnung ab. Einmal glaubte ich die Lücke in der Schädeldecke wesentlich kleiner anlegen zu müssen, als dies nach den Angaben Bernheimers der Fall ist, um die Chancen für die Erhaltung des Tieres möglichst zu erhöhen. Demgemäss nahm ich, je länger ich die Versuche fortsetzte, die Öffnung des Schädels in immer geringerer Ausdehnung vor, und bei meinen letzten Versuchen beschränkte ich mich darauf, einen in der Sagittallinie ungefähr 1 cm breiten und 3 cm langen Spalt anzulegen, von dem aus ich dann die weitern Etappen der Operation vornahm. Ferner verzichtete ich auf das von Bernheimer angegebene Instrument zur Verletzung des Vierhügels und führte dieselbe vermittels des Absaugeverfahrens aus. Gerade bei isolierten Verletzungen in der Tiefe des Gehirns bewährt sich die Absaugung als äusserst zweckmässig, da sie stets ein reines Operationsfeld schafft und daher ohne Schwierigkeit und mit Sicherheit den gewünschten Eingriff vornehmen lässt, ohne, wie bei jeder andern Methode, durch die Blutung aufs äusserste belästigt zu werden.

Trotz dieser, wie ich glaube, das Bernheimersche Verfahren nicht unwesentlich unterstützenden Versuchstechnik, gelang es mir nicht, die Tiere länger als acht Tage am Leben zu erhalten. Nach dem Tode der Tiere — in einigen Fällen, in denen der elende Zustand der Affen das baldige Eingehen derselben befürchten liess, wurden diese getötet — wurde der Operationseffekt anatomisch genau festgestellt und zwar dreimal in fortlaufender Serie. Das Resultat der Operation war in kurzen Worten folgendes:

Affe 1.

Der Effekt der Absaugung am linken Vierhügel beschränkt sich, wie nebenstehende Skizze (Fig. 1) zeigt, auf die vordersten und medialsten Partien des linken vordern Vierhügels. Nach der Operation ist die linke Pupille im Gegensatz zur rechten auffallend verengt. Am folgenden Tage ist die linke Pupille wesentlich weiter als die rechte. Der Unterschied ist besonders bei Belichtung auffällig, wo die rechte Pupille sich mässig verengt, während die linke starr bleibt. Das recht elende Tier geht bald zu Grunde. Bei der histologischen Untersuchung ergibt sich, dass die Zerstörung bis an die Medianlinie, hier aber nur bis zum obern Rande des Aquaeductus Sylvii heranreicht, dagegen weiter lateralwärts entsprechend der Verlängerung der lateralen Oculomotoriuskerngrenze bis zur Höhe des untern Aquäductusrandes hinabsteigt. Die Verletzung ist auf das vordere Drittel des vordern Vierhügels ausgedehnt.


Fig. 1.

Affe 2.

Nach der Operation am linken Vierhügel ist die linke Pupille fast maximal, die rechte 2 mm enger. Das Tier stirbt am nächsten Tage. Die Sektion ergibt starke Zertrümmerung in der Medianlinie, besonders des linken vordern Vierhügels, aber auch ein wenig des rechten vordern Vierhügels. Die Zerstörung reicht bis zum Bereich der Oculomotoriuswurzeln herab.

Affe 3.

Nach Absaugung am rechten Vierhügel, rechte Pupille wesentlich weiter als die enge linke Pupille. Das Tier geht, trotzdem es sich anscheinend in guter Verfassung befindet, schon nach zwei Stunden zu Grunde. Die Zerstörung entspricht, wie nebenstehende Skizze (Fig. 2) zeigt, genau den von Bernheimer gestellten Anforderungen. Bei der histologischen Untersuchung zeigt es sich, dass der Defekt im vordern Drittel des vordern Vierhügels bis an die Mittellinie reicht und den lateralen Rand des Aquaeductus Sylvii betroffen hat, dann aber ein wenig nach aussen abbiegt und zwar so, dass die untere Spitze des Defektes der lateralen obern Ecke des Oculomotoriushauptkernes entspricht. Der Edinger-Westphalsche Kern ist intakt, nimmt aber die Farbe im ganzen etwas weniger an, als auf der gesunden Seite.



Fig. 2.

Affe 4.

Nach der Operation am rechten Vierhügel rechts mässige Ptosis. Beide Pupillen miotisch. Rechte Pupille auf Licht starr, linke Pupille reagiert sehr träge. Dieser Zustand wird noch eine Woche unverändert beobachtet, wobei die Re auf Licht sich links etwas bessert und auch rechts spurenweise vorhanden ist; in den letzten Tagen tritt noch leichter Nystagmus horizontalis auf. Die histologische Untersuchung ergibt, dass die vordere Hälfte des vordern rechten Vierhügels vollständig entfernt und durch ein Blutgerinnsel ersetzt ist, auch die hintersten Partien des Pulvinar sind zum Teil blutig erweicht. Der rechte Oculomotoriuskern ist im Bereich der ungekreuzten Fasern bis auf Spuren vernichtet, desgleichen sind von den kleinzelligen Mediankernen nur vereinzelte Zellen noch erhalten. Auch im Bereich der gekreuzten Fasern zeigt der Oculomotoriuskern rechts in der obern Hälfte Zeichen der Zerstörung, die untere Hälfte ist intakt. Der Aquaeductus Sylvii, der mässig mit Blut erfüllt ist, ist in die Zerstörung mit einbegriffen und nach links verlagert. Der linke Vierhügel erscheint intakt; im Bereich der vordern und medialen Oculomotoriuskerne sind auch links einige kleine Blutungen sichtbar Die Oculomotoriusfasern zeigen bei van Gieson-Färbung beiderseits ein intaktes Aussehen.

Affe 5.

Operation am linken Vierhügel; darauf wird die linke Pupille etwas enger wie rechts. Am nächsten und den folgenden fünf Tagen links totale Ptosis. Linke Pupille = 4,0, rechte = 2,5. Beiderseits Re (L) = 0.

Die anatomische Untersuchung zeigt eine grosse, dreieckige Lücke, welche fast den ganzen linken vordern Vierhügel umfasst und bis in den Oculomotoriuskern hinabreicht. Dieser ist in der linken obern und vordern Hälfte zerstört, in den hintersten Partien intakt. Auf der rechten Seite sind die medialsten Partien neben der Mittellinie gleichfalls zerstört, teils blutig durchtränkt, der Oculomotoriuskern erscheint aber sonst unversehrt.

Affe 6.

Nach der Operation am rechten Vierhügel rechts totale Ptosis. Rechte Pupille = 8,0, linke = 6,0. Beiderseits Re(L) = 0. Das Tier hält sich vier Tage, der Status bleibt während dieser Zeit derselbe. Starke Zerstörung des vordern rechten Vierhügels, in der vordern Hälfte bis zum Oculomotoriuskern hinabreichend und diesen umfassend, während die hintern Partien des Vierhügels und zum grossen Teil auch des Oculomotoriuskerns intakt erscheinen. Der linke Oculomotoriuskern ist völlig unversehrt bis auf die neben der Mittellinie gelegenen Partien, die sich teils als zerstört, teils als blutig durchtränkt erweisen. Unterhalb der Lücke befindet sich eine Hämorrhagie, die sich fast durch den ganzen Vierhügel zieht und auch in die hintern Partien des rechten Oculomotoriuskerns fortsetzt.

Die obigen Befunde bieten, trotzdem in keinem Falle der vorzügliche Bernheimersche Erfolg erzielt war, manches Interessante. Zunächst erfahren wir aus den letzten drei Protokollen, dass eine Zerstörung des Oculomotoriuskernes in der vordern Hälfte eine Ptosis der gleichen Seite zur Folge hat. Die Versuche decken sich somit mit der von verschiedenen Autoren auf dem Wege klinisch-histologischer Untersuchung sowohl, wie der Nissl-Reaktion festgestellten Tatsache, dass der Levator palpebrae von den vordern, noch ungekreuzte Fasern ausstrahlenden Partien des gleichseitigen Oculomotoriuskernes beherrscht wird. Der hier wohl zum erstenmal durch den Exstirpationsversuch geführte Nachweis lässt die Richtigkeit dieser Anschauung um so klarer hervortreten. Eine genauere Lagebestimmung des Lidheberzentrums in der vordern Hälfte des Oculomotoriuskernes lässt aber die immerhin umfangreiche Zerstörung nicht zu.

Was nun das Sphinkterzentrum betrifft, so haben wir, trotzdem in allen Fällen eine Pupillenerweiterung auf der operierten Seite eingetreten war, in keinem Falle eine isolierte Zerstörung der kleinzelligen Mediankerne erreicht. Immerhin ist die Verletzung bei 1 und 3 bis in die Nähe dieser Kerne gedrungen, aus welchem Grunde bei Berücksichtigung des Umstandes, dass der Oculomotoriuskern sonst vollständig intakt erscheint, eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, dass gerade dieser Teil des Oculomotoriuskernes durch eine Fernwirkung geschädigt ist. Diese Wahrscheinlichkeit gewinnt noch etwas, wenn man die schlechtere Färbbar-

keit des kleinzelligen Mediankernes von Fall 3, die auf eine leichte seröse Durchtränkung der ganzen Gegend zurückzuführen ist, in Betracht zieht. Die Fälle 5 und 6 lassen natürlich die Möglichkeit offen, dass von den ganzen, ungekreuzte Fasern ausstrahlenden Oculomotoriuskern-Partien die Versorgung des Sphincter iridis erfolgt, sprechen also jedenfalls nicht gegen eine Innervation derselben von seiten der kleinzelligen Mediankerne. Fall 4 ist durch das tagelange Vorhandensein der Miosis erwähnenswert. Die Blutung, die in den medialen Partien des Oculomotoriuskernes auf der gesunden Seite gefunden wurde, dürfte die Ursache für die Pupillenverengerung auf dieser Seite abgegeben haben, und so führt auch dieser Fall dazu, in die vordersten Schichten des Oculomotoriuskernes, und zwar in die kleinzelligen Mediankerne, den Ausgangspunkt der gleichseitigen Sphinkterfasern zu verlegen. Das Vorangehen der Pupillenverengerung vor der Pupillenerweiterung in Fall 1 und 5 deutet an, dass das Sphinkterzentrum zunächst gereizt war, bevor eine Lähmung desselben eintrat.

IV. Das Verhalten der vordern Vierhügel zum Pupillenreflex.

Nachdem die vorhergehenden Untersuchungen mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit die Richtigkeit der Anschauung bestätigt haben, welche in den kleinzelligen Mediankernen den Ausgangspunkt der zentrifugalen Pupillenbahn erblickt, bleibt jetzt die Verfolgung der zentripetalen Bahnen vom Corpus genic. ext. bis zu diesen Kernen übrig. Hier ist es zunächst notwendig, das Verhalten des vordern Vierhügels zum Pupillenreflex darzustellen. Denn im vordern Vierhügel ist von jeher das Zentrum des Pupillenreflexes gesucht worden.

So bezeichnete Flourens[1]) den vordern Vierhügel als den Ort, an welchem der Lichtreiz in die Sphinkterkontraktion umgesetzt wird. Die Zerstörung desselben hatte nach ihm Pupillenstarre auf dem gekreuzten Auge zur Folge. Budge[2]) fand, dass nur die medialen Partien des vordern Vierhügels für das Pupillenzentrum beim Kaninchen in Frage kommen; die Exstirpation der lateralen Partien war für die Pupillenreaktion ohne Bedeutung. Renzi[3]) beobachtete nach der Exstirpation des vordern Vierhügels beim Meerschweinchen nur eine geringe Pupillenerweiterung auf der entgegengesetzten Seite,

[1]) Flourens, Recherches experimentales sur les propriétés des fonctions du système nerveux. Paris 1824.

[2]) J. Budge, Über die Bewegung der Iris. Braunschweig 1855.

[3]) Renzi, Annali universali di medicina. Vol. 190. 1864.

ohne dass der Pupillenreflex geschädigt war; demgemäss schreibt er dem vordern Vierhügel für die Auslösung des Pupillenreflexes nur eine untergeordnete Rolle zu. Knoll[1]) führte ausgedehnte Verletzungen des Thalamus opticus und des vordern Vierhügels bis zur Höhe des Aquaeductus Sylvii aus, und fand den Pupillenreflex unmittelbar nach dieser Operation erhalten. Demgemäss stellt er jede Beziehung des vordern Vierhügels zum Pupillenreflex in Abrede. v. Gudden[2]) trug bei neugebornen Kaninchen die oberflächliche Lage des vordern Vierhügels ab, und konnte, wenn die Tiere erwachsen waren, auf dem gekreuzten Auge eine totale Blindheit feststellen, ohne dass der Pupillenreflex auf beiden Augen irgendwie geschädigt war. Exstirpierte er aber den vor dem vordern Vierhügel gelegenen Buckel (gemeint dürfte das Pulvinar sein), so konstatierte er auf der gekreuzten Seite eine ungemein starke Pupillenerweiterung, die nur im Sonnenlichte etwas nachliess. Demnach nahm v. Gudden ein im vordern Vierhügel gelegenes Seh- und ein vor diesem gelegenes Pupillenzentrum an. Bernheimer[3]) beobachtete nach totaler Exstirpation eines vordern Vierhügeldaches bei zwei Affen eine geringe Erweiterung und trägere Reaktion der gleichseitigen Pupille auf direkte Belichtung. Bernheimer nimmt an, dass die Pupillenstörung auf die Schädigung eines Teiles seines von ihm beschriebenen Pupillarfaserzuges[4]) zurückzuführen ist. Es scheint mir, als ob die von Bernheimer nach Vierhügel-Exstirpation festgestellte Pupillenanomalie sich nicht ganz mit seiner Beschreibung der Pupillarfaserrichtung deckt, da Bernheimer in der Beschreibung sowohl wie in der Abbildung sämtliche Pupillarfasern in die Substanz des vordern Vierhügels eintreten lässt; dementsprechend wäre nach der Abtragung des Vierhügels im Bernheimerschen Sinne eigentlich eine vollkommene, einseitige reflektorische Pupillenstarre zu erwarten. Auch ist es nicht recht verständlich, warum nach diesem Autor die erweiterte Pupille nur auf direkte Belichtung hin und nicht auch konsensuell träger reagierte.

Abgesehen von den zum Teil sich widersprechenden Befunden nach der Exstirpation des vordern Vierhügels bei niedern Tieren,

---

[1]) Knoll, Beiträge zur Physiologie der Vierhügel. Eckhards Beitr. z. Anat. u. Phys. Bd. IV. S. 109.

[2]) v. Gudden, Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen. Herausg. v. Grashey. 1889.

[3]) Bernheimer, Sitzungsberichte d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. in Wien. 1899. Bd. CVIII. 3.

[4]) Bernheimer, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. 1. S. 1.

leiden die erstern hauptsächlich daran, dass ihnen eine exakte anatomische Bestimmung der voraufgegangenen Verletzung mangelt. Desgleichen handelt es sich bei den meisten Autoren nur um die Prüfung des Pupillenreflexes unmittelbar im Anschluss an die Operation. Diese beiden Gründe dürften die Hauptursache für die vielen Widersprüche sein, die uns bei dieser Frage begegnen. Die Nebenverletzungen, die Blutungen, die Reiz- und Shockwirkung nach den eingreifenden Operationen lassen es ja auch von vornherein verständlich erscheinen, dass die Resultate sehr verschieden ausfallen.

Es war daher von Wichtigkeit, um das Verhalten des vordern Vierhügels zum Pupillenreflex in möglichst exakter Weise kennen zu lernen, einmal die Tiere längere Zeit am Leben zu erhalten, damit alle unmittelbar nach der Operation auftretenden Schädigungen ausgeschlossen werden, und zweitens durch genaue histologische Untersuchung den Umfang der Zerstörung festzustellen. Die Versuche wurden derart angestellt, dass die Schädeldecke eines Kaninchens über den hintersten Partien einer Grosshirnhemisphäre und gleichzeitig über die Mittellinie hinaus auch über den medialen Schichten der zweiten Hemisphäre abgetragen wurde, wobei entweder vorher eine Unterbindung des Sinus longit. vorgenommen wurde, bzw. diese auch ganz unterblieb, da die Sinusblutung meist nur sehr geringfügig war, dass dann durch das Messer oder vermittels des Absaugeverfahrens der Hinterhauptslappen über dem linken vordern Vierhügel entfernt wurde, so dass dieser in seiner ganzen Ausdehnung zutage trat. Vermittels eines scharfen Löffels einer Nadel bzw. wiederum auf dem Wege der Absaugung wurde nun die gewünschte Verletzung am vordern Vierhügel vorgenommen. Die Abtragung der Schädeldecke führte ich im weitern Verfolg der Versuche in immer geringerer Ausdehnung aus, bis ich sie schliesslich auf eine Lücke, die etwa der Ausdehnung des vordern Vierhügels entsprach, beschränkte. Die Tiere wurden nach der Operation einige Tage bis Wochen, falls sie nicht schon vorher eingegangen waren, sorgfältig beobachtet und dann getötet; eine genaue anatomische Untersuchung der Vierhügelgegend meist unter Anwendung von Serienschnitten stellte darauf die Ausdehnung des operativen Eingriffs fest. Da es zunächst nur darauf ankam, die Beziehungen des vordern Vierhügels zum Pupillenreflex im grossen und ganzen zu berücksichtigen, so soll von einer genauen Beschreibung etwa in Frage kommender Fasersysteme Abstand genommen und nur durch makroskopische Betrachtung der Umfang der Verletzung bestimmt werden.

Die Abtragung bzw. Verletzung eines vordern Vierhügels hatte die verschiedensten Effekte zur Folge. In vielen Fällen war der Pupillen- und Blinzelreflex nach dem operativen Eingriffe völlig erhalten, in andern wieder auf beiden Seiten erloschen. Nicht selten kam es zu einer Aufhebung des Pupillen- und Blinzelreflexes auf der gekreuzten Seite und zwar beider Reflexe gleichzeitig oder nur eines dieser Reflexe, aber auch das gerade Gegenteil dieser Effekte wurde durch den operativen Eingriff erzielt. Es war daher geboten, aus einer Vergleichung der histologischen Befunde und Ausfallserscheinungen den Einfluss des vordern Vierhügels zum Pupillenreflex klar zu legen. Von einer genauen Registrierung der zahlreichen Versuche nehme ich indes im Interesse der Übersichtlichkeit Abstand und beschränke mich an der Hand einiger besonders charakteristischer Beispiele, die Einwirkung der operativen Massnahmen zu skizzieren.

Schon in der vorhergehenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass nach einer Zerstörung des vordern Vierhügels der Blinzelreflex auf beiden Augen erhalten ist. Aus zahlreichen Versuchen geht jetzt die sichere Tatsache hervor, dass der ganze vordere Vierhügel beim Kaninchen in gleicher Weise auf den Zustand des Pupillen- wie auf den des Blinzelreflexes ohne jeden Einfluss bleibt. Und zwar zeigt es sich, dass nicht nur eine Abtragung des Vierhügeldaches, sondern auch der Haube bis zu einer Tiefe des untern Aquäductusrandes den Pupillen- und Blinzelreflex vollkommen ungeschädigt lässt.

Fig. 3 stellt einen Schnitt aus der Mitte der vordern Vierhügelgegend eines Kaninchens dar, bei dem die histologische Untersuchung ergab, dass vom ganzen linken Vierhügel nur eine ungefähr 1 mm lange, papierdünne Schicht am vordern Rande der Vierhügelincisur stehen geblieben war. Trotzdem hatte bei diesem Tiere die Belichtung eine sehr prompte und energische Pupillen- und Lidkontraktion erzielt. Dieses Beispiel zeigt die äusserste Grenze, bis zu der die Abtragung des vordern Vierhügels den Pupillenreflex nicht beeinflusst. Wird die Verletzung tiefer angelegt, so findet eine Störung des Pupillen- und gleichzeitig auch des sich auf Belichtung einstellenden Blinzelreflexes statt.

So zeigte z. B. ein Kaninchen nach der Vierhügel-Exstirpation 17 Tage lang ein Intaktsein des Pupillen- und Blinzelreflexes auf der gleichen Seite, während diese Reflexe auf der gekreuzten Seite erloschen waren. Die histologische Untersuchung wies nach, dass ein keilförmiger Sektor aus dem linken vordern Vierhügel ausgefallen

war, dessen Spitze etwa der Mitte des Aquaeductus Sylvii entsprach, dass aber die unmittelbar unter dem Defekt gelegenen Schichten einer vollständigen Degeneration anheim gefallen waren. Aus diesem Beispiel erfahren wir daher, dass eine Schädigung des vordern Vierhügels

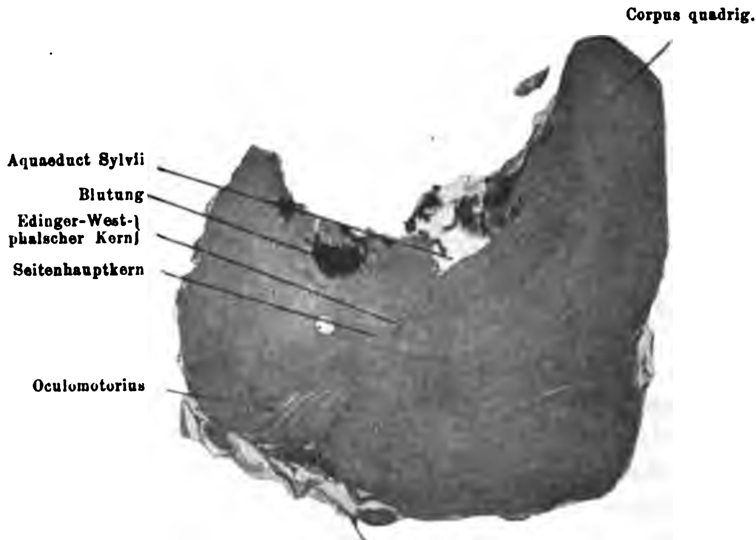


Fig. 3.

zu einer Aufhebung des Pupillen- und Blinzelreflexes auf der gekreuzten Seite führt, sobald die Schädigung in der vordern Hälfte des vordern Vierhügels liegt und nach abwärts über den Aquaeductus Sylvii hinabsteigt.

Fig. 4 und 5 sind zwei Frontalschnitte aus dem Mittelhirn eines Kaninchens, bei dem nach der Vierhügeloperation eine 14 Tage lange Beobachtung ein Intaktsein des Pupillarreflexes auf beiden Seiten und ebenso des Blinzelreflexes bei Belichtung auf der gekreuzten Seite ergeben hatte, während der Blinzelreflex auf der operierten Seite eine starke Herabsetzung aufwies. Der erste Schnitt entspricht den vordersten Schichten, der zweite etwa der Vierhügelmitte. Die histologische Untersuchung lässt erkennen, dass die Zerstörung in der vordern Hälfte des vordern Vierhügels bis zum Aquaeductus Sylvii, in der hintern Hälfte des erstern dagegen, also in der Gegend des spinalen Oculomotoriuskernes, über den untern Rand des Aquaeductus Sylvii hinausgegangen war.

Der erste Schnitt zeigt in gleicher Weise, wie Fig. 1, dass eine Verletzung bis zur Basis des vordern Vierhügels den Pupillen- und

Blinzelreflex auf beiden Seiten unbeeinflusst lässt. Die Betrachtung des in Fig. 5 wiedergegebenen Schnittes dagegen lehrt, dass eine über den untern Rand des Aquaeductus Sylvii hinausreichende Zerstörung, sobald sie in der hintern Hälfte des vordern Vierhügels entsprechend dem spinalen Ende des Oculomotoriuskernes gelegen ist, eine Aufhebung des Blinzelreflexes auf der Operationsseite bedingt, und zwar dürfte in diesem Falle, da ja die Aufhebung des Blinzelreflexes nur eine unvollkommene war, die Verletzung in dem Vierhügel ventralwärts bis zu derjenigen Tiefe eingedrungen sein, in welcher gerade die zentripetalen Lidfasern nach abwärts ziehen.

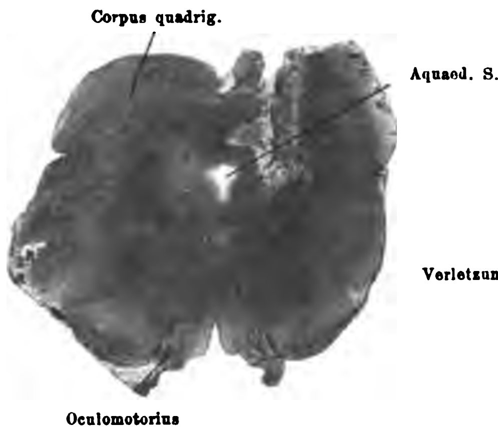


Fig. 4.



Fig. 5.

Aus der Betrachtung dieses Falles geht ferner hervor, dass eine Zerstörung der Haube in der spinalen Hälfte des vordern Vierhügels, entsprechend dem distalen Oculomotoriusende, jenseits des Pupillarreflexbogens gelegen sein muss, da sie diesen unbeeinflusst lässt, dass anderseits die zentripetalen Lidfasern an dieser Stelle die Mittellinie schon zum zweiten Male überschritten haben.

Es kann indes vorkommen, dass die zentripetalen Lidfasern, noch bevor sie die zweite Kreuzung durchgemacht haben, durch eine Verletzung vom vordern Vierhügel zerstört werden, ohne dass die zentripetalen Pupillenfasern gleichzeitig mitgetroffen sind. Fig. 6 ist ein Längsschnitt durch das Mittelhirn eines Kaninchens, bei dem nach einer Durchbohrung des vordern Vierhügels mit einer Starnadel in der Richtung von vorn oben nach unten aussen der Blinzelreflex auf der gekreuzten Seite vernichtet war, während derselbe auf der gleichen Seite, sowie der Pupillenreflex auf beiden Seiten sich

vollständig normal verhielten. Eine genauere anatomische Betrachtung dieses Falles mag vorläufig unterbleiben, da eine Analyse aller beim Pupillen- und Blinzelreflex in Frage kommenden Fasersysteme spätern Untersuchungen vorbehalten bleibt.



Fig. 6.

Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass es mir durch Zerstörung vom vordern Vierhügel aus in einem Falle gelungen war, eine Aufhebung des Pupillen- und Blinzelreflexes auf der Operationsseite herbeizuführen, während die beiden Reflexe auf der gekreuzten Seite ein normales Verhalten aufwiesen. Leider war das konservierte Hirn dieses Falles verloren gegangen, so dass eine Bestimmung der ausgeführten Verletzung unterbleiben musste. In Rücksicht aber darauf, dass eine Verletzung der Haube, entsprechend der vordern

Hälfte des vordern Vierhügels, zur Aufhebung des Pupillen- und Blinzelreflexes auf der gekreuzten Seite führt, dass eine Haubenzerstörung in der hintern Hälfte des vordern Vierhügels den Pupillenreflex unbeeinflusst lässt und nur den Blinzelreflex auf der gleichen Seite vernichtet, können wir mutmassen, dass die Kreuzung der zentripetalen Pupillen und Lidfasern ungefähr an dem gleichen Orte, nämlich etwa unterhalb der Mitte des Aquaeductus Sylvii stattfindet, und dass in dem zuletzt genannten Falle die Zerstörung die zentripetalen Pupillen und Lidfasern unmittelbar nach der zweiten Kreuzung getroffen haben muss.

Wenn ich meine Ausführungen in dieser Arbeit kurz zusammenfasse, so habe ich gezeigt:

1. Dass der Ursprung der zentrifugalen Pupillenbahn mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit den gleichseitigen kleinzelligen Mediankernen entspricht. Der Beweis ist geführt worden durch histologische Untersuchungen der Oculomotoriuskerngegend bei der Katze nach Exstirpation des Ganglion ciliare, durch die isolierte Pupillenzusammenziehung bei Reizung mit schwachen elektrischen Strömen in den vordersten und medial gelegenen Partien des vordern Vierhügels unterhalb des Aquaeductus Sylvii beim Hunde, und zum Teil auch durch die Exstirpation der in nächster Nähe dieser Gegend gelegenen Teile beim Affen.

2. Die vordern Vierhügel in ihrer ganzen Ausdehnung und die obersten Schichten der Haube bis etwas unterhalb des Aquaeductus Sylvii sind auf das Zustandekommen des Pupillen- und Blinzelreflexes beim Kaninchen ohne Einfluss. Eine Exstirpation dieser Teile lässt beide Reflexe unversehrt. Eine Zerstörung des vordern Vierhügels ventralwärts vom Aquaeductus Sylvii führt in der vordern Hälfte des vordern Vierhügels zur Aufhebung des Pupillen- und Blinzelreflexes auf der gekreuzten Seite, in der distalen Hälfte dagegen nur zur Aufhebung des Blinzelreflexes auf der gleichen Seite. Der Pupillenreflex bleibt nach dem letzten Eingriff auf beiden Augen vollkommen erhalten.

3. Unter der Voraussetzung, dass auch beim Kaninchen wie bei den obengenannten Tieren die zentrifugale Reflexbahn von den kleinzelligen Mediankernen der gleichen Seite ihren Ausgang nimmt, muss die zentripetale Pupillenbahn, die im Chiasma ihre erste Kreuzung erfährt, bevor sie die kleinzelligen Mediankerne erreicht, eine nochmalige Kreuzung durchmachen. Diese zweite Kreuzung muss unterhalb des Aquaeductus Sylvii, entsprechend der Mitte des vordern

Vierhügels, gelegen sein. Mit den zentripetalen Pupillenfasern verlaufen und kreuzen sich auch die zentripetalen Lidfasern, die von der Mitte des vordern Vierhügels auf der gleichen Seite spinalwärts bis zum Facialiskern hinabsteigen.

Dem Kuratorium der Gräfin Bose-Stiftung spreche ich für die materielle Förderung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVII, Fig. 1—4.

Fig. 1 stellt einen Frontalschnitt durch den Nucleus med. ant. einer Katze an der vordern Spitze der Oculomotoriusseitenhauptkerne dar, vier Tage nach der Exstirpation des Ganglion ciliare.

Fig. 2. Etwas weiter spinalwärts gelegener Frontalschnitt durch das vordere Drittel der Oculomotoriusseitenhauptkerne, zwölf Tage nach der Exstirpation des linken Ganglion ciliare.

Fig. 3. Normale Zellen aus dem kleinzelligen Mediankern bei starker Vergrösserung, entsprechend Fig. 1.

Fig. 4. Pathologisch veränderte Zellen bei derselben Vergrösserung, *a* entsprechend der Fig. 2, *b* entsprechend Fig. 1.

Über Entfernungsvorstellungen bei binokularer Verschmelzung von Halbbildern.

Von

Dr. Weinhold
in Plauen.

Mit 6 Figuren im Text.

In seiner Arbeit: „Über Längsdisparationen und über die Überplastizität naher Gegenstände“[1]) sagt Kothe unter Berufung auf Heine, „dass wir im Prismenstereoskop, wegen der durch die Prismen bewirkten relativen Divergenz (zu geringer Konvergenz) der Blicklinien, die Objekte in andere, grössere Entfernung zu lokalisieren veranlasst sind, und dass wir daher die Querdisparationen der beiden im Stereoskop entstehenden retinalen Halbbilder entsprechend der grössern Entfernung des Gegenstandes besser ausnutzen und mehr im Sinne der Tiefenvorstellung bewerten.“ Dem Zwange dieser Schlussfolgerung wird man sich nicht entziehen können auf Grund der von Heine gefundenen Tatsache, dass mit wachsender Entfernung eines Gegenstandes von den Augen des Beobachters die Tiefenwerte zunehmend besser ausgenutzt werden[2]). Aber die Voraussetzung, die durch die Prismen bewirkte relative Divergenz der Blicklinien, könnte unter Umständen in dieser Verallgemeinerung angegriffen werden, da sie nur einen Spezialfall der verschiedenen Möglichkeiten darstellt, wie die Vorstellung der Entfernung eines aus zwei Halbbildern binokular verschmolzenen Sammelbildes entstehen und beeinflusst werden kann. Deshalb erscheint es vielleicht nicht überflüssig, diese Verhältnisse im allgemeinen zu untersuchen, wodurch natürlich die Richtigkeit der in der genannten Arbeit gegebenen Erklärung nicht in Frage gestellt wird.

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIX. 4. Heft.

[2]) Heine, Über Orthoskopie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LI. 3. Heft.

Die Vorstellung von der Entfernung eines gegebenen Gegenstandes wird bekanntlich durch die Empfindung der Konvergenz erzeugt, die wir aufbringen müssen, um beide Sehachsen auf ihn einzustellen, und durch die Tastempfindung beständig kontrolliert. Während die scheinbare Grösse des Gegenstandes als Winkelwert physikalisch bedingt ist, stellt die Entfernungsvorstellung ein psychologisches Gebilde dar und ist als solches durch andere Vorstellungen beeinflussbar; sie ist durch die von Objektabstand und Pupillendistanz abhängige Grösse der Konvergenzempfindung im allgemeinen bestimmt, wird aber durch die Vorstellung von der Grösse des gesehenen Gegenstandes mehr oder weniger verändert. Hingegen ist die Intensität der Accommodationsempfindung hierbei bekanntlich ziemlich belanglos; ein Gegenstand erscheint uns bei Lupenbetrachtung sehr nahe trotz der Accommodationsruhe, nur infolge der Vergrösserung.

Mit einer bestimmten Konvergenzempfindung verknüpft sich also unter gewöhnlichen Verhältnissen eine bestimmte, ziemlich genaue Entfernungsvorstellung. Wie verhält es sich nun, wenn wir die nicht von einem Gegenstande entworfenen beiden Retinalbilder, sondern dessen getrennte stereoskopische Darstellungen oder überhaupt zwei getrennte Gegenstände binokular verschmelzend betrachten?

Als einfachstes Objekt stellen wir uns vor einem möglichst gleichmässigen Hintergrunde zwei gleich dicke und gleich weit entfernte senkrechte Drähte auf; wir haben von ihrer Entfernung eine ziemlich genaue Vorstellung, wovon wir uns überzeugen können, wenn wir von der Seite her einen der Drähte rasch mit der Fingerspitze berühren. Betrachten wir nun die beiden Drähte mit so stark gekreuzten Blicklinien, dass die innern der vier entstehenden Doppelbilder zur Deckung kommen, so erscheint uns das Sammelbild, wenn innerhalb der relativen Accommodationsbreite liegend, scharf, aber verkleinert und näher; der Tastversuch gelingt, rasch ausgeführt, nicht mehr, wir zielen, wenn unbefangen, in der Regel zu kurz, kommt uns aber die Verkleinerung des Bildes zum Bewusstsein, zu weit, hinter das Objekt. Das Bild erscheint verkleinert, nicht etwa wegen relativ zu geringer Accommodation oder zu starker Konvergenz, sondern lediglich aus dem Grunde, dass die Objekte nunmehr zwar unter gleichem Winkel wie vorher, aber in geringerer Entfernung, nämlich im Kreuzungspunkte der Blicklinien, gesehen werden. Durch einfache geometrische Konstruktion kann man sich dies sofort klar machen. Lassen wir nur unsere Konvergenzempfindung wirken, so zielen wir beim Tastversuche in entsprechender Weise auf diesen

Kreuzungspunkt, also vor das Objekt. Berücksichtigen wir aber die wirkliche Grösse der Drähte, so verlegen wir das Sammelbild wegen der Verkleinerung in grössere Entfernung und zielen deshalb beim Tastversuch hinter das Objekt. Die Unsicherheit des Urteiles über die Entfernung ist also durch den Widerspruch zwischen Konvergenzempfindung und scheinbarer Objektgrösse bedingt, und der Ausschlag in dem einen oder dem andern Sinne wird durch das Überwiegen des einen oder des andern Faktors gegeben. Die Sicherheit des Urteils über die wahre Entfernung des Sammelbildes kann man dadurch zu einer fast vollkommenen machen, dass man den Augen ein binokular einfach gesehenes Objekt darbietet. Man versucht z. B. in der angegebenen einfachen Versuchsanordnung eine senkrecht mit der Hand gehaltene Nadel so über das obere Ende des Sammelbildes der Drähte zu halten, dass sie genau in der gleichen Entfernung erscheint wie dieses. Das gelingt mit grosser Genauigkeit, gleichviel ob man auf die Nadel oder das Sammelbild accommodiert, weil bei ungenauer Einstellung sofort Doppelbilder auftreten, und man hat nun eine sichere Vorstellung von der Entfernung des Sammelbildes, die sich geringer zeigt als die der Objekte; den Abstand der Nadel von den Objekten kann man von einer andern Person messen lassen, und er stimmt mit dem überein, den man durch Konstruktion oder Berechnung als Abstand des Kreuzungspunktes der Blicklinien von den Objekten erhält, wie nicht anders zu erwarten.

Entsprechend liegen die Dinge, wenn man die beiden Drähte mit ungekreuzten, relativ divergenten Blicklinien betrachtet und wiederum die innern Doppelbilder zur Verschmelzung bringt. Das Sammelbild erscheint jetzt vergrössert, weil die Objekte unter zwar gleichem Winkel, aber in grösserer Entfernung, im Kreuzungspunkte der Blicklinien, hinter ihrer wirklichen Lage gesehen werden. Die Unsicherheit des Urteils über die Entfernung des Sammelbildes ist dieselbe wie im vorigen Versuche, und die Vorstellung der Entfernung ebenso durch Konvergenzempfindung und scheinbare Objektgrösse in gegensätzlicher Weise bedingt. Die Kontrolle oder Unterstützung der Vorstellung durch die binokular einfach gesehene Nadel gelingt aber jetzt natürlich wegen der grössern Entfernung schwerer und zwar um so schwerer, je mehr die Blicklinien einander parallel werden, um bei vollständigem Parallelismus derselben überhaupt unmöglich zu werden. Hinzuzufügen wäre noch, dass bei beiden Versuchen nicht auf die Entfernung des Sammelbildes, sondern auf die der Objekte accommodiert wird. Dies zeigt sich darin, dass man bei dem

Nadelversuch immer nur entweder die Nadel oder das Sammelbild, trotz ihrer gleichen Entfernung von den Augen, scharf sehen kann. Denn das Sammelbild ist kein physikalisches, reelles, sondern psychisches, man accommodiert daher nicht auf dieses, sondern auf dessen physisch-reelle Grundlagen, die Objekte.

Die beiden Versuche stellen zwei Reihen dar, in denen zu jedem Abstand der Drähte voneinander und zu jedem Abstand vom Beobachter je ein bestimmter Grad von Accommodation und Konvergenz gehört. Bei den nun zu untersuchenden Verschmelzungen von Doppelobjekten mit Hilfe von Instrumenten sind wir im stande, bei festgehaltenem Abstande der Objekte voneinander und vom Beobachter Accommodation und Konvergenz beliebig zu ändern.

Der einfachste Fall liegt vor, wenn wir beide Funktionen ausschalten. Wir betrachten zu dem Zwecke unsere Drähte, die einen unserer Pupillendistanz gleichen gegenseitigen Abstand haben müssen, durch zwei gleiche Konvexgläser, die wir genau zentrisch zu den Blicklinien und so weit abhalten, dass wir die Objekte eben noch scharf sehen. Das entstehende Sammelbild erweckt überhaupt keine bestimmte Entfernungsvorstellung, wir können es in jede beliebige Entfernung verlegen; theoretisch müssten wir es, wegen der vollständig fehlenden Konvergenzempfindung, in die Unendlichkeit projizieren. Aber hierbei wird das Urteil besonders stark durch die Grössenvorstellung des Objektes bestimmt, oder durch die Lupenvergrösserung der Oberflächenbeschaffenheit. Wenn wir z. B. statt der beiden Drähte zwei auf Papier gezeichnete Linien benutzen, ist es gänzlich unmöglich, deren Sammelbild in die Unendlichkeit zu verlegen, während uns das vergrösserte Korn und die deutlichere Faserung des Papieres dieses in grosser Nähe erscheinen lässt. Wenn man statt ganz einfacher Objekte, wie sie die Drähte oder Linien darstellen, kompliziertere Gebilde, seien sie Körper, seien sie stereoskopische Halbbilder, zur Deckung bringt, gelingt es schwerer, das Sammelbild in jede beliebige Entfernung zu projizieren, weil die den Objekten anhaftenden relativen Tiefenwerte leicht absolute Entfernungsvorstellungen auslösen. Ausserdem bewirken die dabei auftretenden Seiten- und Konvergenzbewegungen der Augen ein Aufhören nicht nur der Accommodationsruhe, sondern auch der zentrischen Fixation, und infolgedessen treten prismatische Ablenkungen ein. Wo es sich aber darum handelt, bei der Betrachtung stereoskopischer Bilder genau richtige Tiefenvorstellungen zu erzeugen, ist die sonst sehr bequeme Benutzung rein sphärischer Gläser ungeeignet.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung rein prismatischer Gläser. Durch solche wird die Accommodation keineswegs beeinflusst. Es gilt vielmehr dieselbe Überlegung wie oben, wir accommodieren nicht auf die Entfernung des Sammelbildes, wo es auch immer liegen mag, sondern nach wie vor auf die Objekte, ganz gleichgültig, ob wir zwischen diese und die Augen Prismen einschieben oder nicht. Wohl aber wird dadurch die Konvergenz, damit die Konvergenzempfindung und die Tiefenvorstellung wesentlich beeinflusst. Dass auch hierbei die scheinbare Grösse und die Grössenvorstellung eine wesentliche Rolle spielt, zeigt folgender einfache Versuch: Man bewaffnet beide Augen mit Prismengläsern, Kante nach innen, und sieht sich im Zimmer um; zunächst erscheint einem alles entfernter, kleiner. Abstrahieren wir aber von der scheinbaren Grösse der Gegenstände, indem wir einen einfachen Draht fixieren oder gegen einen möglichst gleichmässigen Hintergrund blicken, so kommt es uns deutlich zum Bewusstsein, dass wir alle Gegenstände trotz der Verkleinerung näher sehen und zwar in einer jeweilig ganz bestimmten Entfernung. Noch anschaulicher kann man sich das auf folgende Weise machen: Man visiert mit halber Pupille über den obern Rand der Prismen hinweg nach dem Draht D (vgl. Fig. 1). Der Prismenrand sei durch ab angegeben. Darüber erscheint das obere Ende des Drahtes D etwas dicker und in Doppelbildern D' und D''. Führt man von der Seite eine Nadel N so ein, dass sie über den Prismen gesehen wird, so kann man sie mit grösster Genauigkeit so einstellen, dass sie in derselben senkrechten Ebene wie das durch die Prismen gesehene Stück des Drahtes D erscheint. Den Abstand der Nadelspitze vom Drahte kann man durch eine zweite Person messen lassen und findet ihn gleich dem aus Fig. 2 zu berechnenden. Es sei bb' die Pupillendistanz, ad der Abstand des Drahtes vom Beobachter, c der Durchschnittspunkt des Scheinbildes des Drahtes mit der Visierebene. Der Winkel $w_{,}$ ist gegeben aus ad und $ab = \frac{bb'}{2}$, nämlich $w_{,} = \text{arc tg} \frac{ad}{ab}$; Winkel $w_{,,} = w_{,}$ minus Ablenkungswinkel des Prismas. Daraus lässt sich $ac = ab \,.\, \text{arc tg}\, w_{,,}$ und $cd = ad - ac$ berechnen.

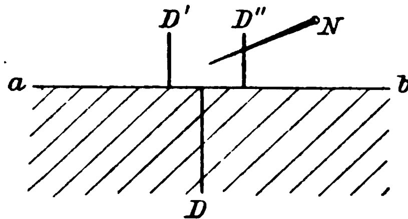


Fig. 1.

Kehren wir nun zur Verschmelzung zweier Bilder zurück. An

Stelle des einen Drahtes d in Fig. 2 nehmen wir wieder zwei Drähte d und d' (Fig. 3), der Einfachheit halber in gegenseitigem Abstande gleich der Pupillendistanz, also $dd' = bb'$. Es sei $bd = n$ Zentimeter, wir müssen, um d scharf zu sehen, $\frac{100}{n}$ Dioptrien accommodieren. Setzen wir ein beliebiges Prisma, Kante nach innen, vor b, so erscheint d bei festgehaltener Accommodation nasalwärts verschoben, etwa in der Richtung nach e oder f. Dasselbe gilt für d'

Fig. 2.

Fig. 3.

beim Vorsetzen eines gleichen Prismas vor b'. Nun ist aber mit der Accommodation von n Dioptrien eine Konvergenz von $\frac{100}{n}$ Meterwinkeln verbunden. Verteilen wir diese auf beide Augen, so ergibt sich der Konvergenzpunkt im Abstand n Zentimer vor jedem einzelnen Auge. Sollen also die Bilder von d und d' zusammenfallen, so müssen wir entweder die Konvergenz entsprechend mehr an- oder entspannen, oder aber Prismen anwenden, deren Ablenkung gleich $\frac{100}{n}$ Meterwinkeln ist, oder endlich für ein bestimmtes Prisma einen Objektabstand wählen, der durch die Gleichung $bd = bD = \frac{ab}{\sin\beta}$ bestimmt ist, worin also ab gleich der halben Pupillendifferenz und gleich dem halben gegenseitigen Objektabstand ist (wobei die Dicke

der Objekte vernachlässigt ist). Darauf hat man zu achten, wenn es sich bei Betrachtung von Stereoskopbildern um Genauigkeit handelt. Ist das verwendete Prismenpaar zu schwach, wird das Bild von d etwa nur bis e verschoben, während auf D accommodiert und konvergiert wird, so muss um den Winkel Dbe die Konvergenz entspannt werden; trotz der gleichbleibenden Accommodation von $\frac{100}{n}$ Dioptrien erscheint das Bild in grösserer Entfernung, in dem Schnittpunkte der Linien be und $b'e'$ (und zugleich trotzdem grösser), wie aus der Konstruktion der Fig. 3 hervorgeht. Die Vergrösserung kommt auch hier dadurch zu stande, dass das Bild bei gleichem Gesichtswinkel in grösserer Entfernung erscheint. Die Vorstellung grösserer Entfernung entsteht also nicht nur aus der verminderten Konvergenzempfindung, sondern ist auch physikalisch bedingt. Der die Tiefenvorstellung bewirkende Parallelismus zwischen Konvergenzleistung, Konvergenzempfindung und Entfernungsvorstellung ist gewahrt. Es ist nicht überflüssig, auch hier zu bemerken, dass die scheinbare Vergrösserung und die verminderte Konvergenzempfindung die Vorstellung der Entfernung in entgegengesetztem Sinne beeinflussen kann. Der Nadelversuch gibt auch hier sofort sichere Entscheidung. Dieser Spezialfall ist wohl der, den Kothe in seiner oben erwähnten Arbeit im Auge gehabt hat. Umgekehrtes findet bei Verwendung zu starker Prismen statt, d erscheint etwa nach f, d' nach f' verschoben, bei gleicher Accommodation von $\frac{100}{n}$ Dioptrien muss auf den näher gelegenen Schnittpunkt von bf mit $b'f'$ konvergiert werden, das Bild wird kleiner und kommt näher. Wie sich bei stereoskopischen Bildern die Plastizität mit dem Zustark- oder Zuschwachwerden der Prismen ändert, ergibt sich ohne weiteres aus Fig. 4; die punktierten Linien gelten für zu starke, die gestrichelten für zu schwache Prismen. Bei Benutzung falscher Prismen wird also die Plastizität stereoskopischer Bilder falsch, auch wenn die photographische Aufnahme richtig, d. h. unter einem Konvergenzwinkel der Objektive gemacht ist, der dem Konvergenzwinkel der Augen bei Betrachtung des Objektes gleich ist. Dies gilt ohne weiteres bei Aufnahmen in natürlicher Grösse, denn dann sind Abstand der Augen vom Objekt bei natürlicher Betrachtung, vom Stereoskop bei Prismenbetrachtung gleich, Accommodation und Konvergenz sind in beiden Fällen gleich, Objekt und Sammelbild decken sich; darauf kommen wir weiter unten noch zurück. Sind aber Aufnahmen aus grösserer Entfernung, z. B. von

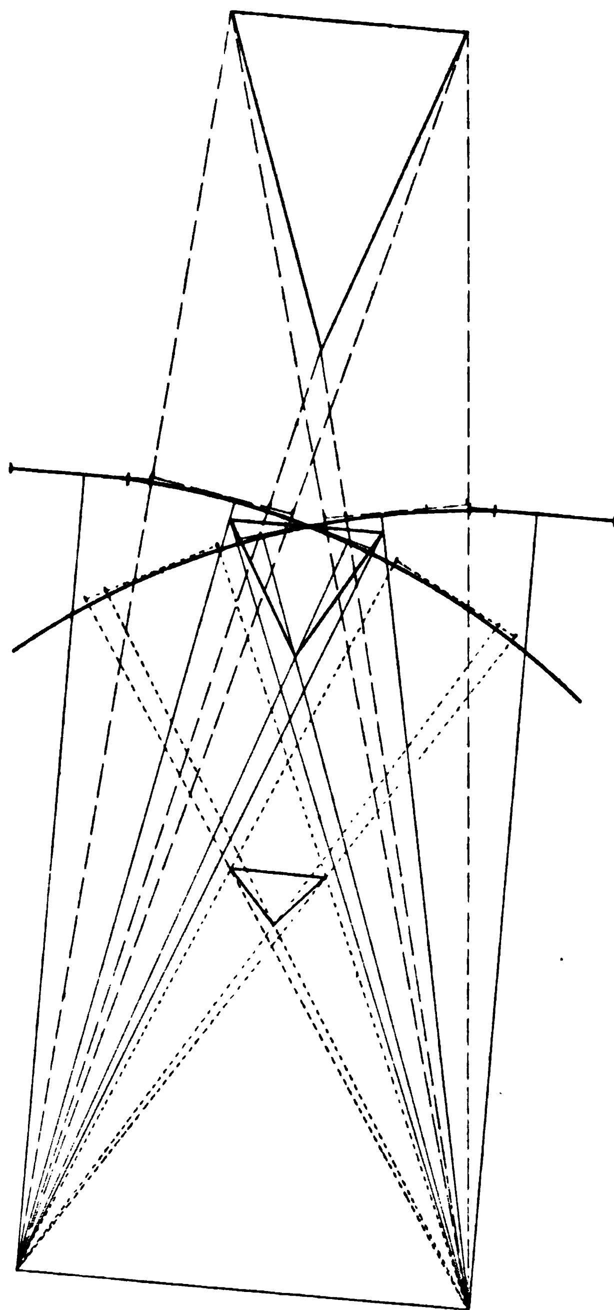


Fig. 4.

Landschaften, gemacht, also verkleinert, so müssen wir, um Objekt und Bild zur Deckung bringen zu können, die Bilder, am besten Diapositive, so weit vor die Augen bringen, als, der Balglänge der Camera entsprechend, die photographische Platte bei der Aufnahme hinter dem Objektive stand, wie Heine gezeigt hat. (Genau genommen gilt dies nur für die sog. Lochcamera, doch wollen wir hierauf nicht näher eingehen.) Um Objekt und Diapositiv zugleich scharf zu sehen, müssen wir uns dabei eines stenopäischen Loches bedienen. Ohne dieses jedoch accommodieren wir auf das Photogramm und bringen eine entsprechende Konvergenz auf; erlaubt uns nun unsere relative Accommodationsbreite dieses Plus von Konvergenz wieder völlig zu entspannen, so ergeben sich normale Entfernungsvorstellungen. Gelingt uns dies aber nicht, so entstehen gleichnamige Doppelbilder, die wir durch adduzierende Prismen beseitigen müssen. Dann rückt aber das Bild näher, wird kleiner und weniger plastisch, wie sich durch eine der Fig. 4 entsprechende Konstruktion ergibt. Die Anwendung adduzierender Prismen hier, wo wir, um normale Konvergenz zu erhalten, eigentlich überhaupt keine Prismen anwenden dürften, entspricht der Anwendung zu starker Prismen in Fig. 4. Wollen wir einerseits die Übereinstimmung von Accommodation und Konvergenz bei Betrachtung des Stereogrammes, anderseits die Gleichheit der Konvergenz bei Betrachtung des Bildes und des Objektes wieder herstellen, so müssen wir durch Vorsetzen von Konvexgläsern auch die Accommodation zum Teil ausschalten, und zwar um die Differenz des reziproken Wertes der Entfernung des Bildes und des der Entfernung des Objektes vom Beobachter. Accommodation, Konvergenz und Entfernungsvorstellung ist nun beim Betrachten des Sammelbildes und des Objektes die gleiche. Wir erhalten also bei Verkleinerung des Bildes auf $\frac{1}{x}$ der natürlichen Grösse (vgl. Fig. 5) des in n Meter Entfernung von der Camera befindlichen Objektes richtige Tiefenwerte, wenn wir bei einer Pupillendistanz gleich $2\,ab$ die beiden Stereoskophalbbilder in $\frac{n}{x}$ Meter Entfernung bei gegenseitigem Abstand ihrer Mitten um $2\,a'b' = 2\,\frac{ab}{x}\cdot(x - 1)$ durch je ein Konvexglas von $\frac{1}{n}(x - 1)$ Dioptrien und je ein Adduktionsprisma mit einem Ablenkungswinkel $\alpha = \arcsin x\,\frac{ab}{n} - \arcsin \frac{ab}{n}$ betrachten. [ab = halbe Pupillendistanz, $a'b'$ halber Bildmittenabstand, n = Objektentfernung, $\frac{1}{x}$ = Verkleinerung des Bildes, also $bb' = \frac{n}{x}$

$=$ Bildentfernung, die Accommodation auf das Objekt $= \frac{1}{n} D$, auf das Bild $= \frac{x}{n} D$, folglich hat das anzuwendende Konvexglas eine Brechkraft von $\frac{x}{n} - \frac{1}{n} = \frac{1}{n}(x-1)$ Dioptrien; der Ablenkungswinkel $\alpha = \beta - \gamma = \text{arc sin } ab : \frac{n}{x} - \text{arc sin } \frac{ab}{n}$; $ab : a'b' = n : \left(n - \frac{n}{x}\right)$, also $a'b' = \frac{ab}{x}(x-1)$.] Für Photographien in natürlicher Grösse ergibt sich $x = 1$; $\frac{1}{n}(x-1) = 0$; $\beta = \gamma$; $\alpha = 0$; $a'b' = 0$; Konvexlinie und Prisma fallen weg, die Bilder in ihrer Mittellinie zusammen. Dabei würden sie aber eine unlösbare Verwirrung geben, deshalb rücken wir sie (Fig. 5) um die Pupillendistanz $= 2\,ab$ auseinander, machen mit andern Worten $a'b' = ab$, dann muss, um die Bilder zur Verschmelzung zu bringen, ein Adduktionsprisma vom Ablenkungswinkel $\alpha = \beta = \frac{x}{n}$ Meterwinkeln vorgesetzt werden. In der Praxis werden die Stereoskopbilder, weil zu breit, meist so angefertigt, dass ihre Mitten um wesentlich mehr als durchschnittliche Pupillendistanz voneinander entfernt sind. Deshalb müssen die Adduktionsprismen entsprechend stärker gewählt werden. Hierin liegt schon eine gewisse Ungenauigkeit, da die durch das Prisma bewirkte Verschiebung der einzelnen Bildpunkte nicht auf der Linie $a'b'$, sondern auf um b geschlagenen Kreisbogen erfolgt. Betrachten wir aus je einem grünen und einem roten Halbbilde zusammengesetzte sog. Stereographenbilder durch eine Rotgrünbrille, so ist die Durchkreuzung der Bilder nicht störend, ihre räumliche Trennung also nicht nötig und dementsprechend Prismenanwendung überflüssig. Der Vorzug dieser Bilder beruht also darauf, dass bei ihrer Betrachtung die Beziehungen zwischen Accommodation und Konvergenz nicht geändert werden. Betrachtet man sie aber durch Prismen oder sphärische Gläser, so entstehen, entsprechend der Fig. 4, Änderungen der Entfernungsvorstellungen.

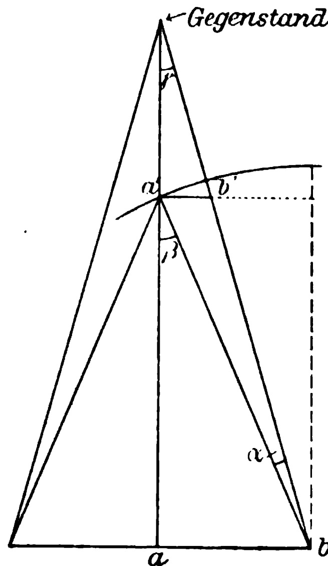


Fig. 5.

Die gleichen Überlegungen können wir für die Betrachtung vergrösserter Stereoskopbilder anstellen. Wir erhalten, um Sammelbild und Objekt in bezug auf Grösse, Entfernung und Plastik einander gleich zu machen, nach den gleichen Formeln Konkavgläser, abduzierende Prismen und Kreuzung der Bilder oder adduzierende Prismen und Gleichnamigkeit der Bilder. Hierauf näher einzugehen hat aber keinen Sinn, da es uns in Wirklichkeit bei Anfertigung derartiger Bilder gerade darauf ankommt, die Grösse des Bildes der des Objektes nicht gleich, sondern grösser zu machen. Man benutzt daher für solche Bilder einfach Konvexgläser als Lupen oder, wegen des meist zu grossen Bildmittenabstandes, konvexprismatische Gläser mit der Kante nach innen. Da die gewöhnlichen Stereoskopgläser aus den beiden vertauschten Hälften einer Konvexlinse zu bestehen pflegen, hat man den Vorteil, dass, je kleiner die Pupillendistanz des Beobachters ist, je mehr nasalwärts man durch die Gläser hindurch sieht, diese um so stärker prismatisch wirken. Diese prismatische Ablenkung sphärischer Gläser lässt sich folgendermassen angeben (Fig. 6): D sei die Brechkraft der Linse in Dioptrien, f ihre Brennweite, e die Exzentrizität in Zentimetern. Dann ist, wenn wir mit x den gesuchten Ablenkungswinkel bezeichnen, $tg x = \frac{e}{f} = \frac{e}{\frac{100}{D}} = \frac{eD}{100}$. Die Tangente des Winkels 1^0 ist ungefähr $\frac{1}{57}$ oder ungefähr $\frac{7}{400}$, folglich für kleine Winkel annähernd $tg x = \frac{7x}{400} = \frac{eD}{100}$. Dies ergibt $eD = \frac{7x}{4}$; $x = \frac{4}{7} De$. Also ist die prismatische Wirkung bei seitlichem Durchsehen durch Linsen gleich einem Winkel, dessen Anzahl Grade gleich ist dem Produkt $\frac{4}{7}$ mal Dioptrienzahl der Linse mal Exzentrizität in Zentimetern. Daraus lässt sich für

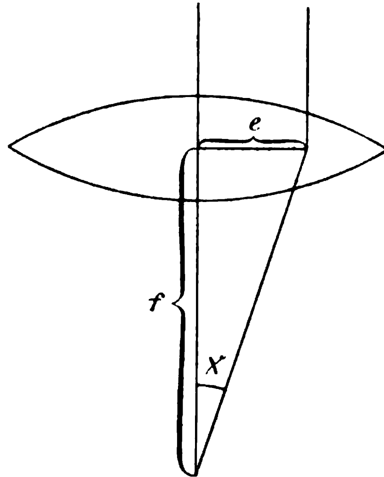


Fig. 6.

ein gegebenes Stereoskop mit den oben beschriebenen Gläsern für jede beliebige Pupillendistanz die prismatische Ablenkung annähernd berechnen.

Wir haben oben gesehen, dass Veränderungen des Bildmittenabstandes durch Veränderungen der Prismen ausgeglichen werden können, wenn auch mit kleinem Fehler. Auch Änderungen des Abstandes des Stereoskopbildes vom Beobachter können durch Änderungen der Accommodation oder der Konvexgläser einigermassen ausgeglichen werden, aber dabei verändern sich die Winkelwerte derart, dass sich auch die Reliefverhältnisse wesentlich ändern und komplizieren; darauf soll, weil zu weit führend, hier nicht näher eingegangen werden.

Benutzt man statt der Prismen — Spiegelstereoskope oder Haploskope, so sind die Überlegungen genau dieselben, nur dass statt Verstärkung der Prismen stärkere Konvergenz der Haploskoparme, statt Abschwächung der erstern schwächere Konvergenz der letztern zu setzen ist. Teilweise Durchkreuzung oder Deckung der Halbbilder infolge zu geringen gegenseitigen Abstandes fallen beim Haploskop weg, darum ist die Abweichung der Arme von der Transversalen direkt gleich dem Konvergenzwinkel. Beim Ansehen von stark verkleinerten Aufnahmen ist jedoch die wegen zu geringer relativer Accommodationsbreite etwa nötige Anwendung von Konvexgläsern nicht zu umgehen, in dem Falle nämlich, wenn wir auf die Halbbilder so viel stärker als auf das photographierte Objekt accommodieren müssen, dass es nicht mehr gelingt, die Konvergenz auf denselben geringen Betrag zu entspannen, den wir (oder die photographische Doppelcamera) bei Betrachtung des Objektes aufgewandt haben, und dass wir deswegen die Haploskoparme stärker konvergent machen müssten; denn dabei würden sich gerade so, wie oben für die Prismen ausgeführt, wieder falsche Tiefenwerte ergeben.

Dass auch die erwähnten Stereographenbilder bei Betrachtung durch sphärische oder prismatische Gläser veränderte Tiefenwerte ergeben, versteht sich nach den obigen Ausführungen von selbst.

Wir sehen also, bei der binokularen Verschmelzung von Halbbildern entstehen Entfernungsvorstellungen, die durch die Lage der Sammelbilder, d. h. durch die Lage der Schnittpunkte der Gesichtslinien, physikalisch bestimmt und durch die Konvergenzempfindungen in gleicher Weise ausgelöst werden, aber durch Vorstellungen von wirklicher oder scheinbarer Grösse der gesehenen Gegenstände mehr oder minder verändert werden können. Wie weit wir durch die

Vorstellung der wirklichen Tiefen- oder Reliefverhältnisse beeinflusst werden können, zeigt sich darin, dass bei der Verschmelzung pseudoskopischer, d. h. rechts und links vertauschter Stereoskopbilder, wir namentlich bei komplizierten räumlichen Gebilden, Porträts und dergleichen, uns leicht von den verkehrten Reliefanschauungen frei machen können und dann das richtige Relief zu sehen glauben. Diese Umdeutungen der wirklich gesehenen Bilder sind dann freilich recht ungenau. Handelt es sich aber darum, mit der Wirklichkeit genau übereinstimmende Eindrücke durch die Sammelbilder hervorzurufen, so ist das nur unter ganz bestimmten berechenbaren Bedingungen möglich.

[Aus der Ophthalm. Klinik der kgl. Universität in Turin (Prof. C. Reymond).]

Die glasigen Körper und Papillarbildungen der Chorioidea.

Pathologisch-anatomische Studie.

Von

Dr. Orlando Pes,

Privatdozenten und Assistenten.

Mit Tafel XVIII u. XIX, Fig. 1—14.

Unsere Kenntnisse über die degenerativen Formen des pigmentierten Retinaepithels, von denen die glasigen Körper der Chorioidea abstammen, können als vollständige angesehen werden nach den Arbeiten von de Vincentiis (6 u. 15), Sgrosso (16), de Bono (18), Antonelli (19), namentlich aber von Dimmer (13) und Rosa Kerschbaumer (20).

Man sieht jedoch bei Berücksichtigung der Literatur, ausgehend von den ersten Untersuchungen von Wedl (1), dass in der Interpretation der glasigen Körper und ihres Ursprunges unter den Forschern keine vollständige Übereinstimmung herrscht, und dass die Ursache in der Abweichung der verschiedenen Ansichten voneinander auf nicht unwesentlichen Unterschieden in den pathologisch-anatomischen Befunden beruhen.

Die glasigen oder hyalinen warzenartigen Excrescenzen der Chorioidea werden von den Deutschen Chorioidealdrusen genannt, ein technischer Ausdruck, der der Mineralogie entnommen ist, in welcher man bekanntlich mit dem Worte „Druse" ein Aggregat von Mineralien mit Hohlräumen, in denen Metalle und kristallisierte Massen enthalten sind, bezeichnet. Aus diesem Grunde wollte Hirschberg (24) jene Bezeichnung, vornehmlich für Kristallbildungen (Cholestearin, Margarinsäure, Phosphate usw.), die sich bei degenerativen Prozessen vorfinden, verwenden.

Bekanntlich besteht der anatomische Prozess der in Rede stehenden Formationen in einer Degeneration des Pigmentepithels der Retina,

die mit einer trüben Schwellung des Protoplasma, Schwund des Kernes, Auflösung des Pigmentes beginnt und nach kolloider Degeneration, mit einer unregelmässigen globulären Fusion der zelligen Elemente endigt. Die degenerierten Zellen können die Form von kleinen Zotten oder Keulen haben, die der Bruchschen Glaslamelle mittels einer stielförmigen Verengerung adhärieren, oder sie sind beerenartig angeordnet.

De Bono (18) konnte alle verschiedenen Stadien von der trüben Schwellung bis zur Kalkinfiltration der fertigen glasigen Körper beobachten.

Wedl (1) und Donders (2) dachten zuerst, bezüglich der Bildungsweise derselben, an eine kolloide Degeneration des pigmentierten Retinaepithels, aber sie machten keine direkten Beobachtungen.

De Vincentiis (6 und 15), Meyer (10), Gama Pinto (12), Dimmer (13), Sgrosso (16), de Bono (18), Antonelli (19) und Schieck (23) bestätigten, auf Grund von sehr genauen Untersuchungen, das Vorhandensein einer kolloiden Degeneration, der, nach de Bono, eine hydropische Schwellung (entsprechend den Initialstadien der Warzen nach Antonelli) vorangeht und, nach der neuesten Mitteilung von Schieck, eine epitheliale knötchenartige Schichtung folgt.

H. Müller (3) lässt hingegen die glasartigen Körper durch Verdickungen der Bruchschen Lamelle entstehen, die durch Sekretniederschläge der Epithelzellen erzeugt werden.

Leber (5) schliesst sich dieser Meinung an und meint, dass die glasartigen Körper durch eine cuticulare Ausscheidung der pigmentierten Epithelzellen entstehen und wies (1869) auf die Möglichkeit hin, dass den glasartigen Körpern eine grosse Bedeutung bei der Entstehung der Retinitis pigmentosa zukomme.

Alt (11) teilt zum Teil diese Meinung, er schliesst jedoch nicht ganz die degenerativen Prozesse aus, als Anfang der Bildung der glasartigen Körper.

Nach Sattler (9), Gepner (17) und Wagenmann (21) beginnt der Prozess mit einer Verdickung der hyalinen Membran.

Wedl und Bock (14) halten die glasartigen Körper für ein Exsudationsprodukt der Gefässe, und Rudnew (4) lässt sie durch eine Metamorphose von eingewanderten weissen Blutkörpern entstehen.

De Bono (loc. cit.) meint, dass aus den Pigmentzellen durch Sekretion (Müller) oder durch kolloide, bzw. hyaline Degeneration glasartige Körper entstehen können.

Rosa Kerschbaumer (loc. cit.) beobachtete, dass sich den

Degenerationen des Pigmentepithels, welche zur Bildung der hyalinen warzenartigen Körper führen, Veränderungen der Bruchschen Membran sich zugesellen, indem sich diese verdickt, opak wird und durch viele, das Licht stark brechende Molekel, die sich den Färbemitteln und Reagentien gegenüber wie die glasartigen Körper verhalten, infiltriert wird. Es wird, wie Aut. meint, der doppelte Ursprung der glasartigen Körper auch dadurch bewiesen, dass zwischen der Zahl, dem Volumen derselben und den Alterationen des Epithels gar keine Beziehung obwaltet.

Während Wecker (8) die Mitbeteiligung des Epithels ganz ausschliesst und der Meinung ist, dass die Verdickung der Glasmembran entweder normal, im Greisenalter, oder pathologisch als Effekt von entzündlichen Prozessen in der Chorioidea erfolgt, schliesst Schieck (loc. cit.) neuestens nicht nur die Mitbeteiligung der Glasmembran aus, sondern verwirft auch die Hypothese von cuticularen Bildungen, und nimmt nur eine Degeneration des pigmentierten Retinaepithels an.

Die in Rede stehenden Prozesse bieten schon wegen der Differenz der Meinungen das grösste pathologisch-anatomische Interesse dar.

Die Degeneration des pigmentierten Retinaepithels gibt ohne Zweifel zur Bildung der glasartigen Körper der Chorioidea Veranlassung.

Ich könnte, wenn es überhaupt notwendig wäre, an mehreren mikrophotographischen Figuren das Bild zeigen, welches das Pigmentepithel in den degenerativen Phasen mit Bildung von glasigen Körpern darbietet, und welches, namentlich in einer sehr atrophischen Chorioidea eines amaurotischen Auges, das wegen alter und totaler traumatischer Ablösung der Retina enucleiert worden ist, deutlich zutage tritt [1]).

Eine Mitbeteiligung der Bruchschen Membran an der Bildung der Warzen kann nicht konstatiert werden. Es differenzieren sich

---

[1]) R Flavio, 39 Jahre alt; Enucleation des rechten Auges am 10. Januar 1898. Es wurde das Stück, wie auch in allen folgenden Fällen, in Müllerscher Flüssigkeit fixiert und in Paraffin eingeschlossen; die Schnitte färbte ich mit den gewöhnlichen Methoden. Die Mikrophotographien wurden von mir in der schon in frühern Arbeiten erwähnten Weise ausgeführt.

Da unsere Untersuchungen sich auf die Chorioidea beschränken, so unterlassen wir die Mitteilung von Beobachtungen, welche andere Teile des Augapfels betreffen.

diese von der übrigen Chorioidea durch die Färbung. An einigen Punkten zeigen sie sich pigmentreich, an andern nicht, und sie verleihen der Chorioidea eine unregelmässige Oberfläche, welche an die Drusen der Mineralogen erinnern.

Bei starker Vergrösserung sieht man Erhabenheiten an der Chorioidea, welche durch Gruppen von Zellen gebildet werden, die sich in einem vorgeschrittenen Stadium der kolloiden Degeneration befinden.

Wenn die Warzen pigmentfrei sind, dann können sie bei oberflächlicher mikroskopischer Untersuchung leicht mit Fibrinniederschlägen, die in gewissen Fällen von Chorioiditis und bei frischen Ablösungen der Retina vorzukommen pflegen, verwechselt werden. Das Vorhandensein von Fibrin auch in andern Teilen des Auges und die Integrität des Pigmentepithels genügen jedoch zur Unterscheidung, obwohl das Fibrin sich in derselben Weise färbt wie die kolloiden und hyalinen Massen des degenerierten Epithels und auch, wie aus den Fig. 1, 2, 3 und 4 ersichtlich ist, dieselbe Konfiguration zeigt.

In den Fig. 1 und 3 handelte es sich um einen Fall von Chorioiditis mit langsamem Verlaufe in einem amaurotischen Auge, das wegen eines entzündeten adhärierten Leukoms enucleiert wurde [1]), die Fig. 2 und 4 stellen Präparate von einem Auge dar, welches wegen einer adhärierenden Narbe der Hornhaut nach Trauma, mit Amaurosis und beginnender Phthise, enucleiert worden ist.

Es war eine partielle Ablösung der Retina mit Niederschlag von Fibrin auf der freien Oberfläche der Chorioidea vorhanden [2]).

Die Fig. 4 zeigt ausser den Fibrinniederschlägen degenerative Alterationen des Pigmentepithels, Pigmenthaufen und Infiltration mit weissen Blutkörperchen in den tiefen Schichten der Chorioidea, die als Ausgänge von alten Entzündungsherden angesehen werden müssen. Bekanntlich schwindet die rundzellige Infiltration in der Chorioidea in späten Stadien oft spurlos durch Absorption von seiten der Lymphgefässe, in andern Fällen hingegen bleibt sie auch nach Aufhören der Entzündung lange Zeit bestehen. Die Chromatophoren beteiligen sich an dem Entzündungsprozesse, werden aber verunstaltet, verlieren

---

[1]) B. Adele, 19 Jahre alt. Enucleation des linken Auges am 9. August 1898.

[2]) C. Giovanni, 5 Jahre alt; Enucleation des rechten Auges im April 1898.

ihre Fortsätze und gestalten sich zu gekörnten, unregelmässig sphärischen Zellen um, das Pigment wird aufgelöst und bleibt zum Teil in situ liegen, zum Teil wandert es mit den Leukocyten aus und bildet unregelmässige Haufen.

Es ist auch bekannt, dass bei Entzündung der Chorioidea mit starker Infiltration die Oberfläche derselben im Stadium der Schrumpfung Falten zeigt und wellenförmig ist. Die Erhabenheiten und Vertiefungen jedoch, welche in den Fig. 3 und 4 zu sehen sind, können nicht auf eine erhebliche Schrumpfung des Augapfels zurückgeführt werden, sondern sind abhängig von der besondern Art, in welcher die Entzündung vor sich ging, und welche die Bildung der papillenartigen Körper, auf die wir die Aufmerksamkeit des Lesers lenken möchten, einleitet.

Es geht aus unsern Beobachtungen hervor, dass, wenn die Entzündung der Chorioidea in überwiegender Weise die mittlern und tiefen Schichten betrifft und diffus ist, hier und da regelmässig angeordnete Erhabenheiten mit dazwischenliegenden kleinen Furchen vorkommen, in welche sich das Pigmentepithel einsenkt. Die Furchen entsprechen grösstenteils starken Gefässen, was darauf hinweist, dass diese eine grössere Flächenausbreitung der Chorioidea verhindern (Fig. 3). Wenn der Entzündungsprozess in die regressive Phase übergeht, dann werden die Vorsprünge und Vertiefungen weniger regelmässig, weil die Resorption der entzündlichen Produkte und die Vernarbung in einer unregelmässigen Weise vor sich geht und an verschiedenen Stellen mehr oder weniger weit gediehen ist (Fig. 4). Dort hingegen, wo der Entzündungsprozess die innern Schichten der Chorioidea betrifft, namentlich die Choriocapillaris, sieht man kleine knötchenartige regelmässige Vorsprünge, die nahe aneinander gelegen sind; das Retinaepithel ist loser an die Lamina vitrea gebunden und löst sich an einigen Punkten ab.

Dies sieht man an der Fig. 5, die dem Präparate der Fig. 2 entnommen ist; die Chorioidea war an der Stelle, welche durch die Figur dargestellt wird, nur oberflächlich in ihren innern Schichten alteriert.

In einem amaurotischen und schmerzhaften Bulbus von normalen Dimensionen, der gleichfalls wegen einer nicht sehr alten penetrierenden Wunde in der Region des Corpus ciliare enucleiert worden ist, konnten wir die verschiedenen Phasen der Atrophie und Sklerose

der papillaren Körper der Chorioidea, die sich im Gefolge einer chronischen, nicht suppurativen Entzündung gebildet haben, beobachten [1]).

Die Excrescenzen in den Fig. 6, 7 und 8 haben alle die Charaktere von echten Papillen, welche die innern Schichten der Chorioidea enthalten mit allen Elementen derselben, d. h. endotheliale Lamellen, Gefässe, Sternzellen usw. In der Fig. 6 sieht man nebst Pigmentanhäufungen noch deutlich eine Infiltration der Papillen und der darunterliegenden Schichten.

In der Fig. 7 hingegen sieht man, dass die Infiltration ganz verschwunden ist; die Papillen sind niedriger und atrophisch, gleich den tiefern Schichten der Chorioidea, mit unregelmässigen Pigmentanhäufungen an ihren Basen und in den Interstitien zwischen den Papillen. Fig. 7 zeigt nebst der Atrophie eine Sklerose der Papillen, so dass nunmehr wenige figurierte und färbbare Elemente vorhanden sind, und die Papillen haben die Tendenz zur Stielbildung. Interessant ist, dass diese verschiedenen Stadien an zerstreuten Stellen derselben Chorioidea zu sehen sind.

In einem andern schmerzhaft gewesenen Bulbus, der wegen eines totalen irido-cornealen alten Staphyloms enucleiert worden ist [2]), konnten wir noch andere nicht weniger interessante Einzelheiten an den papillaren Formationen der Chorioidea erkennen. Es war diese vollständig atrophisch, sah wie eine kompakte fibröse Membran aus, die aus zwei Schichten bestand, einer pigmentierten der Sklerotica adhärierenden und einer andern freien pigmentlosen Schicht, die von komprimierten und sklerosierten endothelialen Elementen, zwischen denen man nur schwer Gefässe erkennen konnte, zusammengesetzt war. Die innere Oberfläche der fibrösen Membran, welche die Chorioidea darstellte, war von einer regelmässigen Reihe von pigmentierten platten Epithelzellen besetzt, deren Grenzen nicht gut markiert waren, so dass sie in Form eines dunklen kontinuierlichen und gleichförmigen Saumes erschienen.

Hier und da sah man an der Oberfläche papillenartige Körper von verschiedener Grösse, deren Basen meistens halsartig eingeschnürt waren. An den Stellen, wo jene Körper nicht von dem Schnitte getroffen wurden, wie in der Fig. 10, scheint es, als wenn sie von der Oberfläche des Pigmentepithels hervorsprossen würden.

---

[1]) M. Battista, 54 Jahre alt; Enucleation des linken Auges im März 1898.

[2]) B. Rosa, 73 Jahre alt; Enucleation des linken Auges im Juni 1898.

An Stellen jedoch, wo sie zum Teil in den Schnitt fielen, wie in den Fig. 9 und 11, sieht man ganz deutlich den Ursprung vom eigentlichen Gewebe der Chorioidea. Die Oberfläche der genannten Bildungen ist mit einer gewissen Regelmässigkeit von pigmentierten Epithelzellen bedeckt, die reich an Pigment sind, aber atrophisch erscheinen und an einigen Punkten, wahrscheinlich infolge der Präparation, weniger dicht zusammenstehen.

Die Papillen bestehen, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, aus einer homogenen, stark lichtbrechenden Substanz, welche gar keine zelligen Elemente erkennen lässt. Konzentrische Streifungen konnten wir nicht nachweisen, weil wir von jenen Bildungen wegen ihrer Härte keine geeigneten Schnitte erhalten konnten.

Die Wichtigkeit dieser Befunde tritt in evidenter Weise hervor. Sie stellen, aneinandergereiht, die Aufeinanderfolge der verschiedenen Stadien eines Krankheitsprozesses dar und lassen die im Beginne dieser Arbeit rücksichtlich der Entstehung der glasartigen Körper angeführten Tatsachen in einem neuen Lichte erscheinen.

Wedl und Bock (loc. cit.), Pagenstecher und Genth (7) haben in ihren Atlanten Schnitte von glasartigen Körpern gezeichnet, in denen diese von konzentrischen hyalinen Schichten, die aussen von einem regelmässigen Pigmentepithel überzogen sind, gebildet erscheinen. Es wurden jene Schnitte in fast allen Lehrbüchern über Augenheilkunde, auch in den neuesten, reproduziert.

Schieck (loc. cit.) meint, dass die konzentrischen zwiebelartigen, zuweilen pigmentierten Schichten durch Übereinanderlagerung von epithelialen Zellen entstehen, welche nach und nach durch Kompression eine kolloide Degeneration eingehen. Wir haben bis jetzt nichts, was diese Anschauung rechtfertigen könnte, zu beobachten Gelegenheit gehabt und glauben, dass es sich bei den Untersuchungen von Schieck nicht um die papillären Körper handelt, die wir beschrieben haben, in denen der Chorioidea eigene Elemente (Gefässe, endotheliale Lamellen, Pigmentzellen usw.), welche sklerosieren, eingeschlossen sind.

Es scheinen die glasartigen Körper, wie sie in den Fig. 9, 10 und 11 dargestellt sind, bei oberflächlicher Untersuchung, infolge einer Degeneration des Pigmentepithels zu entstehen; eine genauere Prüfung zeigt jedoch, dass dieselben nur eine genuine Sklerose der papillären Körper darstellen und dass die beiden Prozesse ihrem Ur-

sprunge nach verschieden sind und voneinander getrennt werden müssen.

Bei dieser Auffassung lässt sich die entschiedene Behauptung von Wecker, der die Degeneration des Pigmentepithels ausschliesst und die glasartigen Körper als Produkte einer Entzündung der Chorioidea auffasst, verstehen und es lassen sich auch die Befunde von fibrovaskulären, von der Choriocapillaris aus entstehenden Excrescenzen von Wedl, Bock (loc. cit.), Berger (22) und auch die von Rosa Kerschbaumer beobachteten Formen der Lamina vitrea erklären.

Mit Bezug auf die Meinung von Müller, Leber, Sattler, Gepner und Wagenmann konnten wir an Schnitten einer normalen Chorioidea von einem ungefähr 60 Jahre alten Manne[1]) kuppelförmige Verdickungen an der Bruchschen Glasmembran beobachten (Fig. 12).

Wie die Figur zeigt, ist das Pigmentepithel künstlich, infolge der Präparation, abgelöst und man sieht die Verdickungen der Glasmembran, welche, wie diese, homogen sind und sich in gleicher Weise färben. Das Pigmentepithel schmiegt sich den Verdickungen an, ist aber normal. Auch die Choriocapillaris zeigt keine pathologischen Alterationen. Es ist schwer zu bestimmen, ob es sich in diesem Falle um eine cuticulare Bildung im Sinne von Leber oder um ein Sekretionsprodukt der Epithelzellen im Sinne von Müller handelt, und wegen des Fehlens einer Degeneration am Epithel kann die Bildung der glasartigen Körper nur schwer auf die Verdickungen der Glasmembran zurückgeführt werden; man könnte diese höchstens als Kerne auffassen, von denen aus später die Degeneration des Epithels, mit Bildung von hyalinen Warzen, ausgeht.

Die glasartigen Körper lassen nach unsern Beobachtungen zwei verschiedene Ursprungsarten erkennen: sie entstehen entweder aus dem degenerierten Epithel oder infolge von entzündlichen Prozessen der Chorioidea mit Bildung von Papillen, die den höchsten Grad von Atrophie und Sklerose erreichen.

Es wurden bis jetzt diese zwei Entstehungsarten jener Formationen klinisch und histologisch nicht auseinandergehalten; aber schon Hirschberg, Cirincione (24) und Terson (25) haben, bezüglich

---

[1]) Es wurde der Bulbus in sehr gut erhaltenem Zustande der Leiche entnommen.

der hyalinen warzenartigen Bildungen der Papilla nervi optici, auf die Notwendigkeit einer Trennung in der Entwicklung derselben hingewiesen.

Die im Vorhergehenden beschriebenen und abgebildeten papillären Bildungen unterscheiden sich in evidenter Weise von den grossen zottenartigen Papillen, welche in atrophischen Augen, in denen die Chorioidea abgelöst war, vorkommen können.

Es bilden sich derartige Papillen (Fig. 13)[1]) durch Adhärenzen der endothelialen Oberflächen von Chorioidealfalten; sie haben in den ersten Stadien zu- und abführende Gefässe, zeigen alle Elemente der Chorioidea mit einem Überzuge von Pigmentepithel.

In späteren Stadien (Fig. 14)[2]) gehen auch diese Bildungen eine Sklerose ein; es schwindet hierbei das Pigmentepithel, viele Gefässe obliterieren, es bilden sich unregelmässige Pigmenthaufen, die färbbaren Gewebselemente reduzieren sich auf eine geringe Zahl, das Gewebe nimmt einen homogenen und kompakten Charakter an.

Fig. 13 ist einem atrophischen Bulbus entnommen, in welchem Ablösung der Retina und der Chorioidea vorhanden war, und das Volum des Bulbus war auf $^1/_3$ der normalen Grösse reduziert. Fig. 14 stammt von einem haselnussgrossen Stumpfe her.

Bei Zusammenfassung der Resultate unserer Untersuchungen ergibt sich:

1. Die hyalinen warzenartigen Bildungen der Chorioidea entstehen, wie schon frühere Forscher angegeben haben, durch degenerative Prozesse des Pigmentepithels der Retina.

2. Fibrinniederschläge an der Oberfläche des Pigmentepithels können hyaline warzenartige Bildungen vortäuschen.

3. Infolge von Entzündungsvorgängen bilden sich in der Chorioidea papilläre Körper, die namentlich die innern Schichten in Anspruch nehmen.

4. Die papillären Körper nehmen in den höchsten Stufen der Atrophie und Sklerose das Aussehen von wirklichen glasartigen Körpern an, die jedoch von denjenigen, welche durch Degeneration des Pigmentepithels entstehen, unterschieden werden müssen.

---

[1]) B. Giuseppe, 30 Jahre alt; Enucleation im Juni 1898.

[2]) N. Giovanni, 63 Jahre alt; Enucleation im Januar 1898.

5. In den atrophischen Bulbi können infolge einer Ablösung der Chorioidea dichte zottenartige Papillen entstehen, welche gleichfalls atrophisch und sklerotisch werden können.

Wir glauben, dass unsere Beobachtungen wegen der lückenhaften Kenntnisse, die wir bis jetzt über die papillären Körper hatten, wegen der Divergenz der Meinungen über die Entstehung der glasartigen Körper, die wir im Beginne dieser Arbeit auseinandergesetzt haben, und schliesslich vom pathologisch-anatomischen Standpunkte, d. h. für die Beurteilung der Folgen, welche schwere degenerative und entzündliche Prozesse in der Chorioidea haben können, von einigem Werte sein dürften.

Nachtrag.

Erst nach Vollendung dieser Arbeit wurde ich von Herrn Prof. Leber, dem ich hiermit meinen besten Dank sage, auf eine Veröffentlichung aufmerksam gemacht, die er über die Chorioidealdrusen im Jahre 1895 (Sitzungsbericht der ophthalm. Gesellschaft für 1895, S. 225) machte und die mir wegen des Titels von allgemeinem Charakter, „Demonstration interessanter pathologisch-anatomischer Präparate“, entgangen war.

Leber demonstrierte Präparate von zwei verschiedenen pathologischen Augen, an denen keulenförmige papilläre Körper zu sehen waren, welche aus einem zentralen bindegewebigen Teile bestanden, der von der Chorioidea ausging und mit ihr durch einen kurzen Stiel verbunden war. An der Oberfläche ist eine Schicht einer glasartigen Lamelle vorhanden gewesen, die an verschiedenen Stellen eine ungleiche Dichte zeigte.

In einem der Bulbi, welcher von Dr. Knapp jun. geschnitten wurde, sah Leber verschiedene Formen der papillären Körper; in einigen war der zentrale Teil reich an jungen bindegewebigen Zellen und Kernen; in andern war im Innern schon eine Verkalkung erfolgt und Leber meint, dass diese verschiedenen Formen einer und derselben Entwicklungsreihe angehörten.

Leber ist noch immer der Meinung, dass die Chorioidealdrusen einen cuticulären Ursprung haben, und er hält für eine cuticuläre Bildung diejenige Schicht, welche in seinen Präparaten die bindegewebigen Papillen überzog.

Wenn man die Bruchsche Glaslamelle als ein epitheliales Pro-

dukt ansieht (worüber bekanntlich die Histologen noch uneinig sind), so muss, da die papillären Körper von ihr überzogen werden, ihre corticale Schicht allerdings als eine vom Epithel abstammende Cuticula betrachtet werden. Das Pigmentepithel der Retina könnte von diesem Gesichtspunkte aus und bis zu einem gewissen Grade aktiv an der Produktion der papillären Körper Anteil nehmen. In unsern Fällen jedoch ist dasselbe sowohl an den jungen, wie auch an den alten Papillen nicht deutlich nachweisbar gewesen; namentlich an den letztern war, wegen der weit vorgeschrittenen Sklerose und der festen und gleichförmigen Fusion aller Elemente, welche zur Bildung eines glasartigen Körpers zusammentraten, eine Trennung der Teile, welche eventuell vom Epithel abstammten, und der bindegewebigen Teile bedeutend erschwert.

Wenn wir nun auch bezüglich der Meinung von Leber keine direkten und exakten Beobachtungen zu machen im stande waren, so haben wir doch partielle hydropische Anschwellungen und eine hyaline Degeneration des Pigmentepithels, welches einige der papillären Bildungen überzog, gesehen, und wir meinen, dass jene Prozesse nicht ohne Bedeutung für die Entwicklung derselben sind.

Die von Leber im Jahre 1895 beschriebenen Bildungen sind gemischter Natur, während die von uns beobachteten vorwiegend bindegewebigen Charakter haben. Weitere Forschungen werden wohl an den glasartigen Körpern papillären und entzündlichen Ursprungs die intermediären Phasen, welche an einer grössern oder geringern Quantität in der Produktion einer Cuticula beruhen, nachweisen; sie werden jedoch immer von denjenigen glasartigen Körpern unterschieden werden müssen, welche ausschliesslich epithelialen Ursprungs sind und durch Degeneration entstehen.

Turin, Juli 1904.

Literaturverzeichnis.

1) Wedl, Grundzüge der pathologischen Histologie. Wien 1854.
2) Donders, Die Metamorphose der Pigmentschicht der Chorioidea. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. I. 2. 1855.
3) Müller, H., Untersuchungen über die Glashäute des Auges, insbesondere die Glaslamelle der Chorioidea und ihre senile Veränderung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. II. 1. 1856.
4) Rudnew, Über die Entstehung der sog. Glaskörper der Chorioidea des menschlichen Auges und über das Wesen der hyalinen Degeneration der Gefässe desselben. Arch f. pathol. Anat. Bd. LIII. 4. S. 455. 1871.
5) Leber, Th., v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XV. 3. 1869; Bd. XIX. 1. 1873; Bd. XXV. 1. 1879.

6) De Vincentiis, C., Contribuzione all' anatomia patologica dell' occhio e dei suoi annessi. (Corpi vitrei della coroide.) Napoli 1873.
7) Pagenstecher, H., und Genth, C., Atlas der pathol. Anatomie des Augapfels. Wiesbaden 1875.
8) Wecker, Erkrankungen des Uvealtractus und des Glaskörpers. Handb. d. Augenheilk. Bd. IV. 1875—1876.
9) Sattler, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIII. 2. 1877.
10) Meyer, A., Zur Entstehung der geschichteten Drusen der Lamina vitrea chorioideae. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIII. 4. 1877.
11) Alt, Compend. der normalen und pathologischen Histologie des Auges. Wiesbaden 1880.
12) Gama Pinto, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVIII. 1. 1882.
13) Dimmer, F., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Chorioidea. Arch. f. Augenheilk. Bd. XIV. S. 43.
14) Wedl und Bock, Die pathologische Anatomie des Auges. Wien 1886.
15) De Vincentiis, C., Degenerazione ialina in uno stafiloma sclerale anteriore etc. Congresso dell' Associazione Oftalmologica Italiana. Napoli 1888.
16) Sgrosso, Contributo all' anatomia patologica degli occhi atrofici. Riforma medica. Anno VI. 1890. No. 142—143.
17) Gepner, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 4. 1890.
18) De Bono, Ricerche sulle alterazioni dell' epitelio retinico e specialmente sulla formazione delle cosidette „glandule coroideali“ o „corpi vitrei“. Annali di Oftalm. Anno XX. 1891. p. 329 e seg.
19) Antonelli, Contributo alla studio anatomico degli occhi atrofici. Annali di Oftalm. Anno XX. Fasc. 6. 1892.
20) Rosa Kerschbaumer, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 1. S. 135. 1892.
21) Wagenmann, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 2. S. 91. 1892.
22) Berger, Anatomie normale et pathologique de l'oeil. Paris. p. 307. 1893.
23) Schieck, Zur Genese der sog. Drusen der Glaslamelle. Bericht über die Sitzung der deutschen ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg, 14.—16. Sept. 1903.
24) Hirschberg und Cirincione, Über Drusen im Sehnervenkopf. Centralbl. f. Augenheilk. 1891.
25) Terson, Albert, Les verrucosités hyalines de la portion papillaire du nerf optique. Arch. d'Ophtalm. Tom. XII. p. 367. 1892.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVIII u. XIX, Fig. 1—14.

Fig. 1. Globöse Fibrinniederschläge auf der Oberfläche des Pigmentepithels. Ausdehnung der Gefässe der Chorioidea und Infiltration ihrer innern Schichten mit rundlichen Zellen. Schiefschnitt; Vergrösserung × 200.

Fig. 2. Keulenförmige Niederschläge von Fibrin auf der Oberfläche des Pigmentepithels. Ausgänge von Chorioiditis; unregelmässige Verteilung des Pigmentes in der Chorioidea. Vergrösserung × 115.

Fig. 3. Entzündungsherde in der Chorioidea, die auch die tiefen Schichten betreffen; Ausdehnung der Gefässe, kleine Vorsprünge an derselben und Vertiefungen entsprechend den Gefässen. Schiefschnitt; Vergrösserung × 80.

Fig. 4. Unregelmässige Infiltration der Chorioidea; unregelmässige Pigmentanhäufungen; Erhabenheiten, an welchen sich die innern Schichten beteiligen; degenerative Alterationen des Pigmentepithels der Retina und Niederschlag von Fibrin an seiner Oberfläche. Vergrösserung × 52.

Fig. 5. Chorioiditis mit oberflächlichen innern Herden; globöse papilläre Erhabenheiten; Abfallen des Pigmentepithels der Retina. Vergrösserung × 70.

Fig. 6. Chronische Chorioiditis mit Bildung von unregelmässigen Papillen und starken Pigmentanhäufungen in den tiefen Schichten. Degeneration des Pigmentepithels der Retina. Vergrösserung × 52.

Fig. 7. Wie Fig. 6. Papillen regelmässiger, mit allgemeiner Atrophie der Chorioidea. Vergrösserung × 52.

Fig. 8. Wie Fig. 6. Atrophie höhern Grades der Chorioidea, mit Sklerose und Beginn von Stielbildung der Papillen. Vergrösserung × 52.

Fig. 9 u. 10. Papillen die atrophisch und, wie die ganze Chorioidea, stark sklerotisiert sind. Die Papillen, von verschiedener Grösse, sind von einer regelmässigen Schicht pigmentierten Retinaepithels überzogen, das an einigen Stellen pigmentarm ist. Vergrösserung × 52.

Fig. 11. Papille der Chorioidea im höchsten Stadium der Sklerose; enthält den grössten Teil der Schichten der Chorioidea, von denen sie ihre Entstehung nahm. Vergrösserung × 150.

Fig. 12. Choriocapillaris und Pigmentepithel der Retina. Globöse homogene Verdickungen an der Bruchschen Lamelle, denen sich das Pigmentepithel anschmiegt. Vergrösserung × 200.

Fig. 13. Zottenartige Papillen der Chorioidea; das Pigmentepithel der Retina ist kontinuierlich; stark pigmentierte und hydropisch degenerierte Zellen im Glaskörper. Vergrössung × 52.

Fig. 14. Zottenförmige Papillen der Chorioidea in weit vorgeschrittener Phase von Atrophie und Sklerose. Reichliche Pigmentanhäufung an den Basen der Papillen. Das Pigmentepithel in einigen Punkten fehlend, an andern atrophisch und pigmentarm. Vergrösserung × 52.

Zur Kenntnis der Geschwülste des Nervus opticus und seiner Scheiden.

Von

Dr. E. Franke und Dr. E. Delbanco
in Hamburg.

Mit Taf. XX, Fig. 1—6.

Die Krankengeschichte des Falles, von dem das zu beschreibende Präparat stammt, ist von dem einen von uns bereits genauer mitgeteilt worden (Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVII. Heft 1. S. 77).

Es handelte sich um eine Frau von damals 37 Jahren, bei der seit zehn Jahren eine allmähliche Hervortreibung des Augapfels bemerkt war. Nach einem Wochenbette hatte diese erhebliche Fortschritte gemacht, so dass die Geschwulst nach Krönlein entfernt werden musste. Hinzuzufügen wäre noch, dass seit der Operation jetzt $2^3/_4$ Jahre vergangen sind und von einem Rezidiv bisher nichts zu bemerken ist. Im Gegenteil besteht ein geringer Enophthalmos. Auch das Allgemeinbefinden der Frau ist stets ein gutes geblieben.

Das makroskopische Bild des herausgenommenen, etwa pflaumengrossen Tumors zeigte am vordern und hintern Ende den Durchschnitt des Sehnerven, deutlich von der Duralscheide umgeben. Am vordern Ende der Geschwulst ragt der Sehnerv etwas aus derselben hervor, am hintern Ende, welches die Spitze des Orbitaltrichters völlig ausgefüllt hatte, ist die Schnittfläche des Optikus, in gleichem Niveau mit der hintern Tumorfläche und etwas exzentrisch gelegen. Die Geschwulst ist an einzelnen Stellen von einem fibrösen Mantel umgeben, an andern Stellen geht sie ohne einen solchen unmittelbar in das Fettgewebe der Augenhöhle über.

Ein Querschnitt durch die Mitte der Geschwulst zeigt den Sehnerven etwa inmitten der Geschwulst gelegen, umgeben von der anscheinend normal dicken Duralscheide. Um die Scheide breitet sich die Geschwulst nach allen Richtungen aus, von bindegewebigen stärkern Strängen durchzogen, welche in die Duralscheide übergehen.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Geschwulst wurde von vorn nach hinten in eine Reihe senkrecht zum Optikus gelegener Schnitte zerlegt. Als erstes wichtiges Ergebnis fand sich hierbei, dass an Stelle des eigentlichen Sehnervengewebes ganz oder zum grössten Teile ein Tumorgewebe Platz gegriffen hat, und zwar von gleicher Beschaffenheit, wie es auch in der Sehnervenscheide und ausser der Sehnervenscheide in allergrösster Ausdehnung vorhanden ist. Das Tumorgewebe besteht in der Hauptsache aus zwei Elementen, einem zelligen und einem bindegewebigen. Der bindegewebige Anteil ausserhalb der Sehnervenscheide steht mit dieser sowie mit den innerhalb der Sehnervenscheide neugebildeten, zur Geschwulst gehörigen Bindegewebsbündeln in engem Zusammenhang und so erklärt es sich, dass im mikroskopischen Bilde die eigentliche Sehnervenscheide weniger scharf als solche sich abhebt, als im makroskopischen Präparat.

Die mehr zentral nach dem Gehirn zu gelegenen Teile der Geschwulst, wo der Sehnerv ganz in Geschwulstmasse aufgegangen ist, ergeben für den intraduralen Teil der Geschwulst einen alveolären Bau, der als solcher noch weit mehr ausgesprochen ist im extraduralen Teile der Geschwulst. Der alveoläre Bau wird veranlasst durch den bindegewebigen Anteil der Geschwulst und durch ein reich entwickeltes Kapillarnetz, welches die einzelnen Gruppen, oder besser noch Komplexe von Geschwulstzellen trennt. Ein Komplex von Geschwulstzellen in den Präparaten zeigt eine ausgesprochen konzentrisch geschichtete Anordnung der Geschwulstzellen. Durch die bindegewebigen Züge, die in diesem intraduralen Teil an Stärke wechseln zwischen (Ocul. 2, Obj. 7) 2 und 4 Teilstrichen $= 5{,}2 - 10{,}4\ \mu$, wird eine grössere Fächerung der Geschwulstmasse bewirkt, während die feinere Felderung hervorgerufen wird durch die Kapillaren, welche zwischen den Geschwulstkomplexen sich schlängeln. Die Kapillaren sind an den peripheren Teilen des intraduralen Tumors mit Blut stark gefüllt. An einer Seite, in Form einer sichelförmigen Figur mit ganz feinen Ausläufern, ist der Sehnerv als solcher erhalten. Der grösste Durchmesser der Sichel beträgt (Obj. 3) 28 Teilstriche $= 420\ \mu$. Einige grössere Züge des Endoneuriums zweigen sich ab und verlieren sich in der Geschwulstmasse. An den Seiten, wo von dem Sehnerv nichts mehr vorhanden ist, gehen die Bindegewebszüge des Tumors über in weit stärkere, zum Teil sehr dicke Bindegewebszüge, welche, wie schon erwähnt, die weit auseinandergedrängten Bindegewebszüge der Optikusscheide darstellen. Nach der van Gieson-Methode färben sich die Züge, welche die ursprüngliche Optikusscheide darstellen, mehr braunrot im Gegensatz zu der weinroten Farbe des Geschwulstbindegewebes. Mikroskopisch wird die Trennung von Geschwulst und Optikusscheide noch am ehesten durch einen feinen Spalt ermöglicht infolge Retraktion der Geschwulstmasse durch die Härtung. Die Bindegewebszüge der Optikusscheide sind, wie schon erwähnt, aufgefasert in ein grosses Maschenwerk. Die Maschen sind ausgefüllt, ja geradezu austapeziert von den Geschwulstmassen, die ihrerseits wieder einen bindegewebigen Anteil besitzen, und so in direkte Verbindung treten mit dem extraduralen Teile der Geschwulst. Dieser unterscheidet sich in seinem Bau von dem intraduralen Teil höchstens durch

den grössern Umfang des bindegewebigen Anteils der Geschwulst und die stärkere Ausbildung der einzelnen Bindegewebszüge.

In dem extraduralen Teile der Geschwulst fallen schon bei schwacher Vergrösserung die vereinzelten Längs- und Querschnitte von Ciliarnerven auf, welche in derbern Bindegewebszügen gelegen, von Geschwulstzellen eng eingescheidet sind. Zwischen Bindegewebe, Geschwulstzellen und Ciliarnerven findet sich diffus zerstreut eine grosse Zahl roter Blutzellen, von denen man annehmen muss, dass sie eine direkte Blutung in das Geschwulstgewebe bedeuten. Solche frei über das Gewebe zerstreute Haufen roter Blutzellen finden sich auch sonst, vor allem in den peripherischen Teilen der Geschwulst, wo ohne weiteres natürlich eine mechanische Zerrung des Tumors bei der Operation nicht auszuschliessen ist. Eine ältere Blutung liegt nirgends vor bei der mangelnden Gegenwart von Blutpigment, Schatten u. a.

Es soll hier gleich eingeschaltet werden, dass bei der Weigertschen Markscheidenfärbung die Ciliarnerven des extraduralen Anteiles sich gut darstellen lassen, während die Optikusfasern, soweit sie erhalten sind, die Färbung nicht annehmen.

Bei den bindegewebigen Zügen des extraduralen Anteils der Geschwulst, vor allem bei solchen, welche selbst gut ausgebildete Gefässe einschliessen, ist ohne weiteres nicht zu entscheiden, ob sie ein Element der Geschwulst darstellen, oder ob sie, was bei der braunroten Farbe der van Gieson-Tinktion das wahrscheinlichere ist, zu den ursprünglichen bindegewebigen Teilen der Orbitalhöhle gehören.

Kurz zusammengefasst haben wir bislang eine reich vaskularisierte, bindegewebig-zellige Geschwulstmasse in gleicher Stärke die ursprüngliche Stelle des Optikus, der Optikusscheide und der Orbitalhöhle, bzw. der um die Optikusscheide lagernden, lockern, bindegewebigen Teile einnehmend.

Die stärkere Vergrösserung ergibt für den zelligen Anteil der Geschwulst, dass es sich im wesentlichen um ovale Kerne handelt, die oft mehr einer runden Form sich nähern, selten hier oder da eingebuchtet sind, grösstenteils von gleichem Durchmesser (Immersion) 5 Teilstriche $= 9\ \mu$ zeigen, sich stark färben lassen, von homogener Beschaffenheit, kein Chromatin und keine Kernkörperchen aufweisen. Um sie herum liegt eine helle, weiche Protoplasmamasse, deren Umfang und deren Konturen nicht festzustellen sind, da bei der dichtgedrängten Lagerung der Geschwulstzellen die Protoplasmaleiber wie zusammengeflossen aussehen. Von tief dunkelgefärbten homogenen Kernen der Geschwulstzellen heben sich die schmalern, länglichern Endothelzellkerne der die Geschwulstzellkomplexe umgebenden Kapillaren ab. Mitosen sind bei Durchsicht der Präparate nicht notiert worden. Die einzelnen Komplexe konzentrisch geschichteter Zellen wechseln in ihrem Durchmesser. Die Färbung auf elastische Fasern mit saurem Orcein nach Unna-Taenzer ergibt ungeschädigte Verhältnisse der elastischen Membranen der ursprünglichen Blutgefässe. In der Optikusscheide findet sich ein Netz mittelstarker elastischer Fasern, von denen viele aber zerrissen sind

und an ihren Enden etwas angeschwollen und wie in körnigem Zerfall begriffen aussehen. Die kleinen, sicher zum Geschwulstgewebe gehörenden Bindegewebsbalken zwischen den kleinen Zellkomplexen, welche mit dem sauren Orcein ein hellbraunes homogenes Aussehen annehmen, zeigen entsprechend stärkere Fasern. Man erhält den Eindruck, dass es sich nicht nur um mehr oder weniger geschädigte Fasern in dem Bindegewebe der Orbitalhöhle, sondern dass es sich auch um neugebildete elastische Fasern in dem bindegewebigen Element der Geschwulstmassen handelt. Bei einer Färbung der Präparate mit saurem Orcein mit nachfolgender Methylenblautinktion treten sehr gut die ziemlich zahlreichen Mastzellen in dem Bindegewebe hervor. In all den Präparaten sieht man übrigens, da durch die Alkoholhärtung die bindegewebigen und zelligen Elemente der Geschwulst an vielen Stellen gewaltsam voneinander getrennt sind, grosse Lücken zwischen Bindegewebe und Zellhaufen, die Lücken durchzogen von Protoplasmaresten, und hier und dort auch feinste elastische Fasern in die Lücken hineinragend. Die Methylenblaufärbung offenbart übrigens den ovalen, bläschenförmigen Charakter der Kerne, zeigt innen ein feines Chromatinnetz mit feinen Verdichtungen des Chromatins, keine Kernkörperchen. Auch zwischen den Zellkomplexen des intraduralen Teiles der Geschwulst zeigen sich elastische Fasern vielfach in gekörnter Form. Die erhaltenen Optikusreste zeigen reichlich elastisches Gewebe, aber auch mehr oder minder stark geschädigt. Es erübrigt noch, darauf hinzuweisen, dass das Geschwulstbindegewebe hier und da einen hyalinen bzw. in seinem Chemismus stark veränderten Eindruck macht. Äusserlich gibt sich solches durch einen starken Glanz und durch eine intensive Rotfärbung mit dem Säurefuchsin kund. Querschnitte solcher Bindegewebsbalken in einem Geschwulstzellenkomplexe sehen dann wie hyaline bzw. verkalkte Körperchen aus.

An dem distalen Ende des Tumors, wo der Sehnerv scheinbar intakt in den Tumor eintritt, ergibt die mikroskopische Untersuchung, dass von dem Sehnerv als solchem so gut wie nichts mehr vorhanden ist. Die Sehnervenscheide wird auf der äussern Seite ganz von Tumormassen umlagert. In dem Bereiche eines Teiles der Sehnervenscheide sind die Bündel auseinandergedrängt und so von Tumormassen erfüllt, dass hier die Scheide scheinbar als solche in ihrer Kontinuität zerstört erscheint.

An dem proximalen Ende des Tumors zeigt die mikroskopische Untersuchung des makroskopisch scheinbar normal hervortretenden Sehnerven einen grössern Teil der Optikusfasern erhalten. Bis in den zentralen Teil des Optikus treten hier die Tumormassen von einer Seite her auf. Doch ist von den Scheiden nur die Duralscheide erhalten. Da, wo die Tumormassen in diesem Teil des Optikus dicht an die Scheide herantreten, erscheint diese stark aufgeblättert, die einzelnen Fächer erfüllt von Tumormassen, welche unvermittelt in den extraduralen Teil der Geschwulst übergehen. Gerade diese Schnitte regen zum Studium der Frage an, von welchen Zellelementen die ganze Geschwulst ausgegangen ist, weil in diesen Schnitten noch verhältnismässig viel von dem Sehnervengewebe sich erhalten zeigt. Dass innerhalb der Zellhaufen von einem wohlerhaltenen Endothelkranz umsäumte Lücken liegen, ist eine Ausnahme. Anderseits aber verlaufen, worauf schon hingewiesen ist, zwischen all den Zellkomplexen, welche

die Geschwulstzellkomplexe umspinnen, langgestreckte Gefässendothelien. Tumormassen dringen auch in endothelumsäumte Lücken ein, aber in kontinuirlichem Zusammenhang mit dem Gros der Geschwulst. Dass in grösserer Entfernung von der eindringenden Tumormasse, unvermittelt, mitten in gesundem Gewebe des Nervus opticus, Geschwulstzellen auftauchen, ist uns nicht zu Gesichte gekommen, womit gesagt sein soll, dass die Geschwulst nicht nach Art der gewöhnlichen malignen Neubildungen durch Abschwemmung bzw. Abschnürung einzelner Zellen auf dem Lymphwege sich metastatisch verbreitet.

Wenn wir nun zunächst der Frage nahe treten, mit was für einer Geschwulst wir es hier zu tun haben, so handelt es sich zweifellos um eine juxtavaskuläre fibro-endotheliale Neubildung. Der ganze Aufbau der Geschwulst, die Form der Endothelien, der Mangel bindegewebiger Fasern zwischen ihnen, die juxtavaskuläre Lagerung, die konzentrische Schichtung, sowie die stellenweise so stark bindegewebige Neubildung sprechen dafür. Der ganze Bau der Geschwulst erinnert — worin wir einer freundlichen persönlichen Mitteilung des Herrn Dr. Albrecht in München zustimmen müssen — durchaus an das identische Aussehen der sog. Psammome. In der Tat ist es uns auch gelungen, vereinzelte Konkremente in einzelnen Teilen der Geschwulst zu finden, immerhin genügt deren geringe Anzahl nicht, um von einem wirklichen Psammom reden zu können. Man würde vielleicht die Geschwulst als Psammoid bezeichnen können, wenn man nicht den weitergehenden Namen eines Fibro-Endothelioms festhalten will.

Von erheblichem weitern Interesse ist dann die Frage, wo der Ausgangspunkt der Geschwulst zu suchen ist.

Mit völliger Sicherheit diese Frage zu beantworten ist bei dem weit vorgeschrittenen Ergriffensein des Optikus, der Scheiden und des nach aussen von den Scheiden liegenden Orbitalgewebes, nicht mehr möglich; dagegen lässt sich mit einiger Sicherheit sagen, von welchen Stellen die Geschwulst nicht ausgegangen ist.

Einmal werden wir einen Beginn ausserhalb der Sehnervenscheiden ausschliessen dürfen. Derartige Geschwülste pflegen ja sehr bösartig zu sein, weiterhin aber Scheide und Sehnerv völlig zu durchwachsen und zu zerstören, oder aber auch den Optikus durch Kompression zur Atrophie zu bringen. Sodann aber ist es in hohem Grade auffallend, dass, während die aufgeblätterte Scheide sowie der Sehnerv völlig von Geschwulstmassen eingenommen sind, gerade in dem extraduralen Teile des Tumors und in der Nähe der Scheiden sich völlig, auch mit ihrer Markscheide, erhaltene Ciliarnerven zeigen,

welche andernfalls längst zu Grunde gegangen sein müssten. Im Einklang hiermit steht die Klinik des Falles und die Tatsache, dass die Geschwulstzellen vorsichtig die Scheide schonen und sich nur per contiguitatem vorschieben.

Auch von der Annahme eines endoneuralen Ursprunges werden wir absehen müssen. Es wäre in diesem Falle nicht einzusehen, warum die Geschwulstbildung sich nicht noch weiter nach vorn in den Optikus fortgesetzt und diesen völlig ergriffen hat, wo sie sich so gewaltig über die Scheiden hinaus nach aussen entwickelt hat. Weiterhin widerspricht aber auch das histologische Bild nicht dem eines von dem Endoneurium ausgehenden Nervensarkoms. Es sei hierbei noch einmal darauf hingewiesen, wie gerade an den Stellen, wo sich die ersten Anfänge der Geschwulstbildung im Nerven selbst beobachten lassen, stets in der Mitte der Faser die ersten Geschwulstzellen auftreten. Weiterhin spricht auch der starke bindegewebige Anteil der Geschwulst gegen das Vorhandensein eines Neurosarkoms, wie denn auch v. Recklinghausen in seinem klassischen Werke über das Neurofibrom und neuerdings Adrian in ihren Literaturzusammenstellungen über Neurofibrome und Neurosarkome den Optikus stets frei gefunden haben. Wir werden so per exclusionem zu dem Schluss geführt, dass es die Scheiden sind, in welchen wir den Ursprung des Tumors zu suchen haben, und wir würden dann weiterhin zu der Annahme gelangen, dass die Geschwulst gleichzeitig nach aussen und nach innen gewachsen ist.

Von welchen Teilen der Scheiden, ob von Dura, Pia oder Arachnoidea die Bildung ausgegangen ist, lässt sich an unserm Präparat nicht mehr entscheiden.

Bekanntlich ist nach den bisherigen anatomischen Untersuchungen die glatte innere Fläche der duralen Scheide von einer kontinuierlichen Endothelbekleidung überzogen, und ebenso findet sich an der Aussenseite der Scheide wieder ein kontinuierliches Endothelhäutchen (Greeff). Weiterhin weist dann kontinuierliche Endothelzellenschichten die Arachnoidea und auch die äussere Oberfläche der Pialscheide auf, während für die Innenseite dieser Scheide die Frage einer derartigen Bekleidung noch offen ist.

Nun verdanken wir einer Arbeit von Martin B. Schmidt aber ganz neue und eigenartige Aufschlüsse über die Entstehung ähnlicher von der Dura ausgehender Geschwülste in der Schädelhöhle [1]).

---

[1]) Wir verdanken Herrn Prof. Krückmann den Hinweis auf diese wich-

In seiner Arbeit „Über die Pacchionischen Granulationen und ihr Verhältnis zu den Sarkomen und Psammomen der Dura mater“ fand Schmidt in der Dura mater des Erwachsenen als einen fast konstanten Befund, vom 50. Lebensjahre ab, kräftige solide Zellzapfen, welche er gleich am Anfang seiner Arbeit, um einen vorläufigen Begriff ihrer Grösse, Form und Beschaffenheit zu geben, mit den Epithelnestern eines gemeinen Carcinoms vergleichen möchte. Sie stehen in geradem Verhältnis zur Entwicklung der Pacchionischen Granulationen und erfahren eine besondere individuelle Steigerung bei chronischer Entzündung der weichen Häute. Diese kompakten Haufen von Zellen, deren epithelialer Charakter die Ableitung von den Endothelien der Dura mater nahelegt, sind Abkömmlinge der Arachnoidea, speziell ihrer Endotheldecke. Das genaue Studium der Pacchionischen Granulationen hatte diese Kenntnis vermittelt.

„Es lassen sich im unmittelbaren Zusammenhang mit den Pacchionischen Granulationen und ausgehend von deren endothelialem Überzug, vielleicht zugleich von den ihre Bindegewebsbalken bekleidenden glatten Zellen, Gewebsformen nachweisen, deren einfachste durch die soliden Zellzapfen, deren höchste repräsentiert werden durch die ausgedehnten, dicken, vaskularisierten Zelllager mit oder ohne Intercellularsubstanz und mit verschiedenen, auch spindeligen, Zelltypen, welche die Fähigkeit zur Produktion von Fibrillen und ferner die Neigung zur Bildung kalkiger Konkretionen besitzen, und ihnen stehen gleich die von der glatten Oberfläche der Arachnoidea in die Dura einwachsenden Zellzapfen.“

Indem Schmidt diese Proliferationszustände als Ausgangspunkt echter Geschwülste der Dura mater auffasst, hat er dabei die typischen, gutartigen Neubildungen im Auge, welche, meist im Leben unbemerkt, an der Innenfläche der Dura mater prominieren, die Strukturen des Fibroms, Sarkoms, Endothelioms zeigen und häufig sandartige Einlagerungen besitzen. Hier rangieren die eigentlichen Psammome, die von Bizzozero und Bozzolo beschriebenen duralen Tumoren (Sarcoma endothelioides alveolare, Sarcoma endothelioides fasciculatum, Fibroma endothelioides), die fibroplastischen Tumoren französischer Autoren u. a. Eine genaueste Untersuchung einer Reihe

---

tige Untersuchung, welche die offene Frage, zu welcher wir in obigen Ausführungen gelangt sind, von welchen Teilen der Scheide der Ausgangspunkt zu suchen ist, nach einer bestimmten Richtung beantworten dürfte, wenn die normale Histologie des Nervus opticus bei weiterer Forschung zu entsprechendem Ergebnisse führte.

von Duralsarkomen und -fibromen hat Schmidt die Wahrnehmung von Bizzozero und Bozzolo, Ernst und Ribbert bestätigen lassen, dass in den sarkomatösen Partien die Zellen vielfach einen durchaus epithelähnlichen Charakter in Form und Anordnung besitzen, einerseits polyedrische Gestalt haben und sich ohne Intercellularsubstanz zum Mosaik aneinanderfügen, anderseits sich konzentrisch zu Kugeln schichten, vergleichbar den Perlen in Plattenepithelkrebsen; in beiderlei Beziehung stimmen sie durchaus mit den Zellenproliferationen auf den Pacchionischen Granulationen und mit den selbständigen Zellzapfen in der Dura überein. Anderseits lässt sich nicht zweifeln, dass diese epithelähnlichen Wucherungen mit denjenigen Tumorpartien aufs engste zusammengehören, welche dem Spindelzellensarkom mit oder ohne fascikulären Bau gleichen und welche sicherlich, entsprechend E. Neumanns Angaben, vielfach als flach aufeinandergelegte, von der Kante gesehene glatte Zellen aufzufassen sind, ferner aber auch mit den Partien, welche eine ausgesprochene Intercellularsubstanz zwischen echten Spindelzellen besitzen usw.

Von besonderem Interesse ist weiter, auch mit Rücksicht auf unsere Befunde, dass Schmidt sich J. Arnold und P. Ernst anschliesst, welche für die in diesen Tumoren mit mehr oder minder grosser Unregelmässigkeit sich findenden Verkalkungen eine organische Grundlage hyaliner Beschaffenheit annimmt, welche vielfach aus Bindegewebsbündeln hervorgeht. Die Kalkkugeln gehen aus einer hyalinen Metamorphose geschichteter Zellkugeln hervor. Als Vorstufe zu den Verkalkungen in den Pacchionischen Granulationen hatte Schmidt, wie erwähnt, bereits eine hyaline Degeneration der endothelumsäumten Bindegewebsfibrillen beschrieben.

Schmidt schliesst: „Die sogenannten Sarkome der Dura mater stammen nicht von den zelligen Elementen dieser Membran selbst her, sondern sind arachnoidealen Ursprungs und gehen vor den endothelialen Zellen her, welche physiologischer Weise teils von den eingewachsenen Pacchionischen Granulationen, teils als selbständige Zellzapfen von der glatten Oberfläche der Arachnoidea in das Gewebe der Dura vorgeschoben werden.“

Danach wären die sogenannten Sarkome der Dura mehr den hyperplastischen Bildungen anzureihen, was die klinische Gutartigkeit erklären dürfte.

Ohne weiteres ist es nicht gestattet, die Schmidtschen Ergebnisse auf die Anatomie und Pathologie des Nervus opticus auszu-

dehnen. Von der weitern histologischen Forschung hängt es ab, ob eine Geschwulstbildung, wie sie auch dieser Arbeit zu Grunde liegt, von der Arachnoidealscheide herzuleiten ist. Vieles spricht dafür, die fibro-endothelialen Tumoren des Nervus opticus den Duralsarkomen an die Seite zu stellen und für sie normale Verhältnisse verantwortlich zu machen, wie Schmidt sie in den in die Dura einwachsenden Pacchionischen Granulationen bzw. in den selbständig an der glatten Oberfläche der Arachnoidea in das Gewebe der Dura vorgeschobenen Zellzapfen beschrieben hat. Schmidt hat besondere Prädilektionsstellen für die Sarkome der Dura mater am Gehirn gefunden. Es sind diejenigen, an welchen am häufigsten die Pacchionischen Granulationen (Sinus longitudinalis, Sinus transversus, Sinus cavernosus) und beim Mangel derselben die endothelialen Zellzapfen (Verlauf der Vasa meningea media an der Konvexität, Tentorium der Sella turcica) gefunden werden. Und an der diesbezüglichen frühern Stelle der Schmidtschen Arbeit heisst es:

„In der Dura mater, welche das Ganglion Gasseri überzieht und die Wand des Sinus cavernosus bildet, finden sich häufig kräftige Pacchionische Granulationen, welche nicht nur von der Gehirnoberfläche eingedrungen sind, sondern, wie bereits Key und Retzius auf Grund ihrer Injektionspräparate schildern, von innen nach aussen wachsen und zwar 1. von der Arachnoidealscheide des Trigeminus und Ganglion Gasseri, 2. des Nervus abducens, 3. des Nervus oculomotorius. Ausser diesen Pacchionischen Granulationen, deren Bindegewebe oft sehr zellenreich ist, trifft man hier auch reichlich reine Zellzapfen, welche sich zwischen die Bündel der Dura und in die Blutgefässräume des Sinus cavernosus selbst einschieben; wiederholt sah ich sie in letztern ohne Überzug an Seiten der Dura hineinragen.“ Schmidt erwähnt bei dieser Gelegenheit, dass er auch circumscripte Zellwucherungen pialen Ursprunges im Trigeminus gefunden hat. Die Stämmchen, in welche die Trigeminuswurzel vor ihrem Herantritt an das Ganglion Gasseri sich auflöst, besitzen noch eine besondere Scheide pialen Ursprunges, von dieser erheben sich kuglige Knospen, welche ähnlich den Zellzapfen der Arachnoidea sind, eine besonders ausgeprägte Schalenschichtung zeigen, zu Kalkkugeln werden können; auch auf den Blutgefässen zwischen den Nervenfäden kommen solche Zellwucherungen, ausserdem auch dicke Scheiden konzentrisch geschichteter Spindelzellen.

Immerhin dürfen wir diese Befunde nicht so unmittelbar auf die Verhältnisse des Nervus opticus übertragen und es bedürfte weiterer

histologischer Untersuchungen, ob wir auf ähnliche Verhältnisse dort stossen.

Jedenfalls spricht vieles dafür, die fibro-endothelialen Tumoren des Optikus dem Duralsarkom an die Seite zu stellen und ähnliche Verhältnisse für die Entstehung derselben verantwortlich zu machen, wie sie Schmidt in den in die Dura einwachsenden Pacchionischen Granulationen bzw. in den selbständig an der glatten Oberfläche der Arachnoidea in das Gewebe der Dura vorgeschobener Zellzapfen beschrieben hat.

Wir würden dann für die Entstehung unseres Tumors ähnliche Zellmassen der Arachnoidealscheide verantwortlich machen müssen und würden dann weiterhin annehmen müssen, dass eine Wucherung der Geschwulst nach innen in den Optikus, nach aussen durch die Scheide hindurch erfolgt ist.

Freilich widerspricht diese Anschauung der bisherigen Annahme, dass Tumoren der Optikusscheide nicht nach aussen wachsen, indessen würde vielleicht eine genauere Untersuchung der bisher bekannten Fälle von sogenanntem Endotheliom geeignet sein, unsere bisherigen Ansichten in dieser Hinsicht zu erschüttern.

Verhalten sich doch auch die Duralsarkome in dieser Hinsicht gleichwertig dem von uns beschriebenen Fall. Auch das Verhalten des aus der Leberschen Klinik von Pagenstecher mitgeteilten Falles, welcher in seinem anatomischen Verhalten eine auffallende Übereinstimmung mit dem unsern zeigt, würde sich in unserem Sinne deuten lassen. Wir müssen auf eine eingehende Analyse der andern bisher mitgeteilten Fälle von Endotheliom des Optikus bzw. seiner Scheiden verzichten und in bezug auf die Literatur auf die oben angeführte sorgfältige Arbeit Pagenstechers verweisen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XX, Fig. 1—6.

Fig. 1. Lupenvergrösserung. Schnitt durch den gesamten Tumor. An Stelle des Sehnerven Tumormasse. Von dem eigentlichen Sehnerven nur ein sichelförmiges Stück erhalten. In der Sehnervenscheide und ausserhalb der Sehnervenscheide die gleichen, alveolär gebauten Tumormassen. Ciliarnerven im extraduralen Tumor erhalten.

Fig. 2. Schwache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-van Gieson. Intraduraler Tumor mit einem Teile des sichelförmig erhaltenen Sehnervenstückes und angrenzender Sehnervenscheide, innerhalb welcher die gleichen, alveolär gebauten Tumormassen liegen. Die Bündel der Sehnervenscheide auseinandergedrängt, nicht zu trennen von dem zum Tumor gehörenden Bindegewebe.

Fig. 3. Schwache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-van Gieson. Proximal gelegenes Tumorende. Ein Schnitt durch den Sehnerv, wo er den Tumor

nach der Seite des eigentlichen Bulbus verlässt, bzw. in ihn eintritt. Innerhalb der konzentrisch geschichteten Zellhaufen im Nervus opticus ganz vereinzelt endothelumsäumte Lücken, um welche sich die Tumorzellen konzentrisch schichten. Zwischen den Tumorzellhaufen, welche konzentrisch geschichtete Zellhaufen darstellen und stellenweise wieder von Endothelzellen umgrenzt sind, die gelb gefärbten Reste des Nervus opticus sichtbar.

Fig. 4. Schwache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-van Gieson. Ein Teil des extradural gelegenen Tumors. Innerhalb dieses der Schrägschnitt eines Ciliarnerven, der umgeben wird von Tumorzellen. Zwischen letztern und angrenzendem Bindegewebe Haufen roter Blutzellen, welche auch über das übrige Gewebe verteilt sind. In diesem Schnitt tritt der fibröse Teil der Geschwulst mehr hervor.

Fig. 5. Starke Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin-van Gieson. Ölimmersion. Der konzentrisch geschichtete Bau der Tumorzellhaufen. Schnitt aus dem intraduralen Tumor von der Grenze des noch erhaltenen Nervus opticus. Geschwulstzellen innerhalb endothelumsäumter Lücken. Hier wie in

Fig. 6. fällt der epithelartige Charakter der Tumorzellen auf. Am Rande ein endothelumsäumtes Gefäss. Juxtavaskuläre Lagerung der Geschwulstzellen.

Weitere Beiträge zur Kenntnis der Anatomie der Augenlepra.

Von

Dr. E. Franke und Dr. E. Delbanco
in Hamburg.

Untersuchungen von Augen Lepröser, welche makroskopisch keine Veränderungen darboten und an denen erst mikroskopisch die ersten Zeichen der Beteiligung des Auges an der Erkrankung festzustellen waren, sind unseres Wissens bisher kaum zur Veröffentlichung gekommen. Lie erwähnt allerdings in dem grossen Werke von Borthen und ihm[1]), dass die ersten Eingangspforten der Leprabacillen die Gefässe des grossen Iriskreises wären. Ob er indessen in der Tat auch derartige Präparate gesehen hat, in denen dieser Nachweis unzweifelhaft pathologisch-anatomisch erbracht war, geht aus dem Zusammenhang seiner Mitteilung nicht hervor. Um so mehr dürfte es vielleicht daher interessieren, den Befund zweier Augen mitzuteilen, welche mikroskopisch erst die ersten Zeichen der Invasion des Leprabacillus zeigten.

Es handelte sich um die Augen eines Patienten, den wir leider klinisch nicht beobachten konnten, der im Eppendorfer Krankenhause an Lepra gestorben war. Patient hatte bis an sein Ende stets gut gesehen und nie Beschwerden an seinen Augen gehabt. Diese wurden gleich nach dem Tode enucleiert und durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Oberarztes Dr. Sick, dem wir auch die oben erwähnten wenigen anamnestischen Angaben verdanken, uns zur Verfügung gestellt.

Makroskopisch boten beide Bulbi keine sichtbaren Veränderungen.

Dieselben wurden nach Härtung in Formalin und Alkohol in eine obere und untere Hälfte zerlegt und sodann geschnitten.

Hierbei ergab sich nun folgendes:

Hintere Teile des Auges, Sehnerv, Netzhaut, Aderhaut wiesen keine Veränderungen auf.

---

[1]) Die Lepra des Auges. Leipzig 1899.

Dagegen zeigten die hauptsächlichsten Veränderungen sich an den um den Kammerwinkel gelegenen Teilen. Die Iriswurzel sowie der Ciliarkörper waren von zahlreichen Rundzellen durchsetzt, innerhalb dieser zelligen Infiltration fanden sich im ganzen nur spärliche Mengen von Bacillen. Am reichlichsten waren sie an der Iriswurzel vorhanden und zwar hier stets in der Umgebung der grössern arteriellen Gefässe. In diesen selbst oder in den Endothelien konnten wir keine Bacillen nachweisen, sondern stets nur in einem gewissen Abstand von den Gefässen und auch dann einzeln oder nur zu kleinen Häufchen zusammenliegend. Ob die Lagerung eine freie war, vielleicht in den perivaskulären Lymphräumen, oder aber ob eine intracelluläre Lagerung auch hier mit Sicherheit auszuschliessen war, konnte nicht mit Bestimmtheit entschieden werden[1]).

Noch geringer war die Anzahl der im Ciliarkörper vorhandenen Bacillen, in dem dieselben meist vereinzelt lagen.

Die über dem Ciliarkörper befindlichen Schichten der Sklerocornealgrenze waren mit Längszügen von Zellen in verschieden starkem Grade durchsetzt. Sowohl nach vorn, nach der Cornea, wie nach hinten, nach der Sklera zu, nahm die Infiltration schnell ab, so dass die eigentliche Hornhaut sowie die rückwärts gelegenen Skleraschichten ein völlig normales Aussehen boten. In diesen Längszügen gelang es uns nicht Bacillen nachzuweisen, womit natürlich nicht gesagt sein soll, dass nicht vereinzelte dort vorhanden sein können.

Man darf hiernach wohl die Gegend des Kammerwinkels, insbesondere die Iriswurzel und die Gegend des Circulus arterios. irid. major als die ersten Eintrittspforten der Leprabacillen bei der endogenen Infektion bezeichnen.

Von dort gehen dieselben, vielleicht den perivaskulären Lymphräumen folgend, nach hinten in den Ciliarkörper, der schon einen erheblich geringern Gehalt an Bacillen aufwies, sowie nach aussen in die Sklera und benachbarte Cornea.

Von hier aus weiter nach aussen fortschreitend gelangen die Bacillen vermutlich in die dem Hornhautrand benachbarte Bindehaut, von welcher aus sie dann wieder sich in die Hornhaut vorschieben können, sei es durch Vermittelung grösserer oder kleinerer Randknoten (Leprome) oder unter dem Bilde der interstitiellen punktförmigen Hornhautentzündung.

Wahrscheinlich gemacht wird uns diese Annahme durch einige

---

[1]) Cf. unsere Arbeit in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. L. H. 2. S. 399.

andere Untersuchungen, welche uns durch freundliche Zuweisung einiger anderer Fälle von Augenlepra durch Herrn Dr. Unna möglich waren.

Ein junger Brasilianer, Herr R., der wegen Lepra in der Unnaschen Klinik lag, wurde auf Herrn Dr. Unnas Wunsch von dem einen von uns wegen seiner Augen untersucht. Patient selbst hatte keine Klagen über seine Augen oder über sein Sehvermögen. Dagegen fand sich bei der Untersuchung eine ausgesprochene lepröse Hornhautentzündung, bestehend in punktförmigen, teils einzelnen, teils konfluierenden parenchymatösen Herden, über die Cornea zerstreut, am stärksten am obern Hornhautrande, wo sie eine zusammenhängende, interstitielle graue Masse bildeten. Die Conjunctiva bulbi bot keine besondern Veränderungen. Auf Herrn Dr. Unnas Wunsch nun wurde die zusammenhängende graue Trübung der Cornea mit dem Galvanometer behandelt, vorher aber entnahmen wir beiden Augen grössere Stücke der dem Hornhautrand angrenzenden Conjunctiva bulbi und zwar an dem einen Auge oben, entsprechend der ausgebreiteten grauen Trübung, an dem andern Auge ein Stück am temporalen Hornhautrande an einer Stelle, wo keine Trübungen der Cornea sich fanden.

In beiden Stücken nun liessen sich, allerdings nur sehr spärlich, in dem subepithelialen, flüssigkeitsreichen Bindegewebe spärliche Bacillen nachweisen. Das Bindegewebe selbst zeigte neben Vermehrung der Kerne Zellvermehrung und perivaskuläre Infiltration, das darüberziehende Epithel selbst war intakt.

Der Befund so spärlicher Bacillen spricht wohl dafür, dass es sich in diesem Falle nicht um eine direkte Infektion der Bindehaut vom Blut- oder Lymphstrom aus handelt, sondern dass auch in diesem Falle, trotz fehlender klinischer Erscheinungen, Iriswurzel und Ciliarkörper bereits von Bacillen erfüllt waren, die dann weiterhin ihren Weg nach aussen gefunden hatten.

In einem zweiten Falle, dem einer Amerikanerin, Miss G., welche gleichfalls wegen Lepra in der Unnaschen Klinik lag, fanden sich in der rechten Cornea erst drei bis vier vereinzelte punktförmige interstitielle Herde, ausserhalb des Pupillengebietes belegen, welche gleichfalls mit dem Galvanokauter zerstört wurden. Die Conjunctiva bulbi war klinisch normal, abgesehen von einer Pinguecula nasal.

Auch hier trugen wir am Hornhautrand entsprechend dem Sitze der kleinen Infiltrate ein Stück der Conjunctiva bulbi ab, ein zweites Stück entnahmen wir der Gegend des Äquators. In diesen beiden

Stücken gelang der Nachweis von Bacillen nicht, was ja bei der noch in den ersten Anfängen stehenden Erkrankung der Hornhaut nichts Wunderbares war[1]).

Im Gegensatz nun zu diesen beiden letztgenannten Bildern der Hornhauterkrankung kommen Fälle von Augenlepra zur Beobachtung, in denen die Cornea völlig intakt ist, während ausgesprochene Veränderungen von seiten der Regenbogenhaut bestehen.

Patient L. hatte vor Jahren in Venezuela Lepra erworben, hatte dann nach seiner Rückkehr von dort lange in einem Dorfe bei Hamburg gelebt, bis er gelegentlich von Beschwerden einen dortigen Arzt konsultierte, der das Leiden als Lepra erkannte und Patienten in die Unnasche Klinik schickte.

Als der eine von uns dort den Patienten zuerst sah, fand sich das linke Auge völlig intakt bei Myopie von 4,0 D und guter Sehschärfe.

Das rechte Auge dagegen, zur Zeit auch reizlos, hatte eine fast ringförmige hintere Synechie, welche nur aussen oben durch Atropin ausgezogen wurde, dicke Kapselauflagerungen, so dass genauer ophthalmoskopischer Befund unmöglich war. Sehschärfe auf Fingerzählen auf etwa 6 Fuss herabgesetzt.

Am 1. III. 1900 erkrankte Patient plötzlich an seinem gesunden linken Auge, und es fand sich nun eine ausgesprochene Iritis mit Bildung von hintern Synechien. Dabei war die Conjunctiva bulbi stark gerötet, injiziert und chemotisch geschwollen, so dass sie in Form eines Ringwulstes die Cornea umgab.

Herr Dr. U. dachte daran, dass es sich hier um eine akute Anhäufung von Bacillen in der Bindehaut handeln könne, von welcher die Entzündung eingeleitet sei, und hoffte, dass durch galvanokaustische Zerstörung der chemotischen Conjunctiva vielleicht einem weitern Nachschub von Bacillen in das Auge Einhalt geboten würde. Auf seinen Wunsch wurde daher eine galvanokaustische Peritomie der geschwellten Augapfelbindehaut ausgeführt. Vorher aber wurden dem Patienten drei ausgedehnte Stücke der chemotischen Bindehaut bis auf die Sklera abgetragen, sofort in Formol fixiert und der mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

---

[1]) Nachtrag bei der Korrektur:

Im März 1904, drei Jahre nach jenem Eingriff, hatte der Eine von uns Gelegenheit, die Patientin wieder zu untersuchen und konnte dabei feststellen, dass der Befund an der Hornhaut genau der gleiche geblieben war und keine weitere Ausbreitung bisher festzustellen war.

Dieselbe ergab ausser geringer Zellvermehrung im subepithelialen Bindegewebe nirgends das Vorhandensein von Bacillen.

Das Ödem ist also als ein rein entzündliches zu betrachten, zweifellos in Zusammenhang stehend mit dem so akuten Eintritt der Iritis.

Diese letztere aber verdankt ihre Entstehung jedenfalls bereits im Ciliarkörper und der Iriswurzel vorher vorhanden gewesenen Bakterien.

Warum es nun in dem einen Fall zu einem allmählichen Fortschreiten der Bacillen vom Limbus in die Cornea kommt, ohne dass klinisch Zeichen einer Regenbogenhautentzündung festzustellen sind, und warum in dem andern Falle zu einer heftigen Entzündung der Regenbogenhaut, ohne dass makroskopisch Veränderungen in der Cornea wahrnehmbar sind, die Beantwortung dieser Frage entzieht sich zunächst unserem Wissen.

Es genügt, festzustellen, dass in dem einen wie in dem andern Falle die Ansteckung des Auges von innen heraus erfolgt und dass wir als Eintrittspforten der Bacillen die Wurzel der Iris bezeichnen müssen. Warum gerade hier und im anliegenden Ciliarkörper stets die ersten Ansiedelungen der Bacillen getroffen werden, während z. B. nie eine primäre Infektion durch die Gefässe der Netzhaut erfolgt, ist, wie so vieles andere bei dieser eigenartigen Krankheit, uns gleichfalls vorläufig noch ein Rätsel.

So viel jedenfalls scheint sicher zu sein, dass die endogene Infektion des Auges bei der Krankheit die Regel zu sein pflegt. Wenn wir in unserer frühern Arbeit beide Möglichkeiten zugaben, uns aber auf Grund unserer Befunde dem Modus der endogenen Infektion zuneigten, so sind wir in dieser Auffassung bestärkt worden durch die Ergebnisse, welche der vorliegenden Mitteilung zu Grunde liegen. Theoretisch lässt sich gewiss nicht leugnen, dass auch eine Ansteckung von aussen her durch die Bindehaut nach dem Bulbusinnern erfolgen könnte. Man könnte sich vorstellen, dass beispielsweise Leprome, welche an den Lidern sitzen, durch Scheuern auf dem Auge Defekte des Epithelbezuges der Conjunctiva bulbi hervorrufen, durch welche der Leprabacillus eindringen und von welcher aus er dann fortschreiten könnte. Indessen fehlt uns bisher für eine derartige Annahme noch jede anatomische Stütze.

Der Befund von Lepromen am Corneallimbus, wie er von manchen Autoren festgestellt ist, lässt sich weder für die eine noch für die andere Hypothese mit Sicherheit verwerten, da ja die Conjunctiva

— wie unser Befund beweist — auch von innen heraus infiziert sein kann. Bei einer primären Infektion von aussen müsste man nach Analogie der äussern Haut und der Schleimhäute echte Leprome erwarten bei der tuberösen Form, bei der maculo-anästhetischen Form trophische bzw. nervöse Störungen, wie Pigmentveränderungen, Atrophien, Ulcerationen oder Sensibilitätsstörungen. Was letztere anlangt, so kann nur so viel von unsern Patienten gesagt werden, dass keine Sensibilitätsstörungen bestanden, im Gegenteil die Patienten sich äusserst empfindlich bei allen Eingriffen zeigten. Hat doch auch die zunehmende pathologisch-anatomische Erfahrung die enorme Verbreitung der Leprabacillen in den verschiedenen Körperorganen gezeigt, ohne dass in den frühern Stadien der Krankheit von seiten dieser Organe der Zahl der Bacillen entsprechende schwere klinische Erscheinungen vorhanden sind. Die Ausbreitung und Zahl der Bacillen der Haut bei einem tuberös Leprösen übertrifft alles, was wir sonst an Organismen bei Infektionskrankheiten zu sehen gewohnt sind, und doch sind die lokalen Beschwerden des Kranken äusserst gering. Es ist darum a priori sehr verständlich, dass das Auge schon zu einer Zeit Bacillen beherbergt, wo der Patient subjektiv noch nicht die geringsten Beschwerden empfindet und auch bei rein klinischer Betrachtung objektiv noch nichts nachzuweisen ist.

Die einzigen Untersuchungen, die ausser unsern über die Verhältnisse hierüber noch vorliegen, rühren unseres Wissens von Greeff, der auf dem Heidelberger Kongress 1901 in der Diskussion durch seine Untersuchungen das bestätigen konnte, was wir gefunden haben, und der sich mit aller Entschiedenheit für das Vorkommen nur der endogenen Infektion ausspricht.

Eine gewichtige klinische Stütze dieser Auffassung schliesslich bildet die neueste Arbeit von L. Borthen[1]), der gleichfalls seiner klinischen Überzeugung Ausdruck gibt, dass die Infektion des Auges vom Uvealtractus ausgehe und dass gerade die Erkrankungen dieses die Hauptursache der Erblindung bei der Lepra bilden[2]).

---

[1]) Die Blindenverhältnisse bei der Lepra. Christiania 1902.

[2]) Nach Abschluss der Arbeit ist aus Ewetzkis Klinik in Dorpat eine Dissertation erschienen, deren Untersuchungen zum Teil mit den unsrigen in Übereinstimmung zu stehen scheinen. Eine genauere Einsicht in die Orginalarbeit war uns leider nicht möglich.

Über angeborene Teleangiektasien des Auges als Ursache von Glaucoma simplex.

Von

Johan Beltman,
Assistenzarzt der Universitäts-Augenklinik zu Amsterdam.

Mit 5 Figuren im Text.

Am 15. November 1902 wurde eine Patientin zur Beobachtung in der Klinik aufgenommen mit Gefässerweiterungen am Kopfe und an den Augen, welche zu merkwürdigen Affektionen der Augen geführt haben. Die Patientin zeigte sehr ausgebreitete Teleangiektasien der Gesichtshaut, der Schleimhaut des Mundes, des Pharynx und der Nase und vieler äusserlich sichtbarer Augengefässe, dabei bestand auf beiden Augen Glaucoma simplex und links partielle pigmentierte Atrophie der Netzhaut.

Ausserdem ist ein Einfluss der Menstruation auf das Glaukom festgestellt.

Man kann aus der Beobachtung dieses Falles und der einschlägigen Literatur ohne Zweifel die Folgerung ziehen, dass zwischen den angeborenen Gefässerweiterungen und den Augenaffektionen ein Zusammenhang besteht.

In fast allen bisher beschriebenen Fällen haben angeborene Gefässerweiterungen des Auges einen sehr unheilvollen Einfluss auf dieses Organ gehabt. Im ganzen sind mir 15 Fälle bekannt.

Ausschliesslich im Auge befanden sich die Gefässerweiterungen in den von Schiess-Gemuseus, Panas, Giulini und Tailor beschriebenen Fällen, welche alle zur Enucleation kamen und kavernöse Angiome der Chorioidea enthielten. Von Nordenson ist ein Fall von kavernösem Aderhauttumor beschrieben, der von Wagenmann (s. u.) und Giulini bei der Besprechung ihrer Fälle zu den reinen Angiomen gerechnet wird, worüber jedoch Nordenson selbst kein entschliessendes Urteil abgibt. — In den übrigen Fällen waren auch an andern Stellen Gefässerweiterungen

vorhanden oder mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen [Schirmer, Mackenzie, Horrocks, Jenning Miles, Lawford, Simeon Snell, Emanuel, Wagenmann (I), Steffens, Wagenmann (II)]. In dem letzten Falle von Wagenmann fand sich nur ein kleiner rhombusförmiger „Naevus vasculosus" an dem Unterrande des rechten Thorax vor. In den andern Fällen, mit Ausnahme des von Emanuel, bestand ein ausgebreiteter Naevus vasculosus s. vinosus faciei, die bei Laien als „Muttermal" bekannte kongenitale Abweichung der Hautgefässe, und zwar immer an derselben Seite wie das affizierte Auge. — In dem von Schirmer 1860 beschriebenen Falle, dem ersten dieser Art, war der Naevus, ausser im Gesichte, auch am Halse, an der Seite von Brust und Bauch, und an der Schleimhaut von Mund, Nase, Zahnfleisch, weichem Gaumen, Gaumensegel und sichtbarem Pharynx vorhanden. Auch in Steffens Fall war die Schleimhaut von Mund, Oberlippe und Processi alveolares ergriffen.

Abweichungen der Hirngefässe sind auch angetroffen. Zu vermuten sind diese in Horrocks Fall: bei dem neunjährigen Patienten mit rechtsseitigem Naevus faciei, mit Gruppen von erweiterten vordern ciliaren Venen und weitern Augenveränderungen bestanden von der Geburt ab epileptiforme Zufälle, verbunden mit klonischen Krämpfen der linken Seite von Rumpf und Glieder, die später in Hemiplegie übergingen. — In dem ungefähr analogen Falle von Mackenzie war ein Patient mit epileptiformen Zufällen der andern Seite behaftet, welche Mackenzie einer naevoiden Beschaffenheit der Hirngefässe, analog den Gefässveränderungen im Gesichte und am Auge, zuschrieb. — Gesehen sind die Hirngefässerweiterungen bei einem von Emanuel beschriebenen Falle.

Bei einem 36 jährigen Manne (ohne Gesichtshautnävus) waren die subcutanen Venen von allen Augenlidern stark erweitert, das linke Oberlid hatte einen grössern Varix, die Venen der Schläfengegend waren angeschwollen und die äussern Augengefässe zeigten die weiter unten zu beschreibenden, sehr merkwürdigen Abweichungen. Beiderseits bestand Exophthalmus; Papillen blass; rechts waren die Arterien und Venen der Netzhaut in geringem Grade gleichmässig erweitert und etwas geschlängelt, links die Retinalgefässe normal; keine Papillitis. Seit vier Jahren hatte der Patient epileptiforme Krämpfe und es trat ungefähr vier Wochen vor dem Exitus zunehmende Dementia ein. Die Diagnose war unter anderem auch auf „Tumor cerebri?" gestellt worden. Bei der Obduktion fanden sich zahlreiche erweiterte, über die Gehirnoberfläche verlaufende Venen, an einzelnen Stellen Konvolute bildend; die Arteriae vertebrales waren auffallend weit; es war ein Angioma arteriale racemosum im Gebiete der Arteria cerebri post. vorhanden.

Was die Gefässerweiterungen des Auges selbst anbelangt, so waren die ausserhalb der Sklera gelegenen Gefässe frei in den Fällen von Mackenzie, Jenning Miles und Wagenmann (II); aber in den übrigen Fällen affiziert wie folgt:

Schirmer: kleine Stellen der Conjunctiva bulbi unterhalb der Cornea waren nävoid.

Horrocks: Vorderer Bulbusteil zeigt eine Netzfigur von erweiterten Gefässen (Gruppen vorderer ciliarer Venen) nach innen, unten und unten aussen.

Lawford: Vordere ciliare Gefässe erweitert, breit. Conjunctiva bulbi frei.

Simeon Snell: Oberfläche der staphylomatösen innern und obern Ciliargegend gefässreich mit tiefen, geschlängelten Gefässen. Circumcorneal oben war eine purpurfarbene Stelle, die sich nach oben und hinten ausbreitete und wahrscheinlich auch die Sklera mit beteiligte.

Emanuel: Rechts auf der ganzen Skleraloberfläche stark erweiterte subconjunctivale Venen, unregelmässig verlaufend, aber doch nach den Muskelvenen hin. Vordere ciliare Venen auch etwas erweitert und geschlängelt, speziell nasal. In der untern Übergangsfalte ganze Konvolute von blauen, erweiterten, geschlängelten Venen. Links nur lateral dieselben Abweichungen.

Wagenmann (I): In dem untern, äussern Quadrant der Conjunctiva bulbi ein teleangiektatischer Streifen, ungefähr drei Millimeter breit, auch in der Episklera, bestehend aus stark ektatischen Venen (circumscriptes Angiom).

Steffens: Vorderer Bulbusteil zeigt eine dunkelblauviolette Verfärbung.

Innerhalb der Sklera wurden wahrgenommen: a) mit dem Augenspiegel:

1. Chorioidea dunkler wie an der andern Seite (Schirmer, Mackenzie).

2. Geschlängelte Retinalvenen bei Schirmer (wo sie auch erweitert waren), Mackenzie, Horrocks (in welchen drei Fällen die Arterien normal waren) und in geringem Grade bei Emanuel (wo die Arterien etwas zu weit waren).

b. durch pathologisch-anatomische Untersuchung:

1. Partielle Verdickung der temporalen Strecke des Corpus ciliare = Teleangiektasie des Corpus ciliare (Steffens).

2. Bedeutende Verdickung der Chorioidea, bestehend aus zahl-

reichen Gefässen (Simeon Snell). In dem Falle Steffens war die Aderhaut am hintern Augenpol zu dick.

3. Kavernöses Angiom der Chorioidea [Jenning Miles, Lawford, Wagenmann (I), Steffens, Wagenmann (II), und die schon im Anfang dieser Arbeit genannten fünf Fälle, in welchen nur das Auge selbst Gefässanomalien zeigte].

Wir sehen also, dass an allen Blutgefässen des Auges kongenitale Teleangiektasie festgestellt wurde, ausgenommen an denen der Iris. Und möglicherweise einmal auch an dieser durch Steffens, obwohl dies nicht mit Sicherheit aus seiner Beschreibung klar wird.

„Diese (= Iris) ist ganz atrophisch, an einzelnen Stellen durchleuchtbar, mit reichlichen fein verzweigten Gefässen; nach aussen vom Pupillarrand ein konzentrisch zur Pupille verlaufendes grösseres Gefäss, das peripherwärts einzelne Verzweigungen aussendet.

Der von Schirmer beobachtete Fall von kavernösem Angiom der Iris (Panas, Traité des Maladies des yeux I, p. 423) bleibt ausser Betracht, da es traumatisch entstand.

Die Krankengeschichte des von uns beobachteten Falles lautet wie folgt: M. P., Mädchen von 21 Jahren aus Zaandam, wird am 15. November 1902 zur Beobachtung in die Augenklinik aufgenommen. Die Anamnese ergibt: Im Jahre 1881 wurde Patientin nach einer sehr schweren Geburt (Angabe der Mutter) geboren mit einem grossen Muttermal im Gesicht, dessen Grösse im Verhältnis zum Gesicht stets dieselbe blieb. Keines der andern Kinder hat eine ähnliche Veränderung und auch bei den Verwandten kommt diese nicht vor. Patientin wuchs normal auf, war in ihrer Jugend nie krank, hatte aber bisweilen Nasenblutungen. Auf der Schule schon konnte sie nicht so gut sehen wie die andern Kinder und musste immer auf der ersten Bank sitzen. Intellektuell ist sie genügend entwickelt und hat nie Abweichungen seitens des Gehirns oder der Nerven gezeigt. Die dicke Oberlippe hat sie immer gehabt, insoweit die Patientin selbst und deren Mutter sich erinnern können. Ob die Lippe früher dünner war wie jetzt, weiss sie nicht. Im Jahre 1896, also in ihrem 15. Jahr, fing sie zu menstruieren an; die Menstruation war sehr unregelmässig, selten schmerzhaft und normal von Dauer und Quantität. Die Nasenblutungen sind danach schlimmer geworden, zumal gegen die Menstruationszeit. Die Farbe des Muttermals war dann viel dunkler, die Lippen dicker, das Weiss der Augen, das immer rötlich war, zeigte stärkere Röte; die Augen glühten und brannten, waren trüb und Patientin konnte weniger gut sehen. Sobald jedoch die Menstruation angefangen hatte, wurden Muttermal und Augen blasser, das Brennen der Augen hörte auf und sie sah wie gewöhnlich. Bis jetzt wiederholte sich dieses vor jeder Menstruation. Bleibt diese zu lange aus, so sind die Beschwerden noch etwas stärker.

Im Februar 1898 bekam Patientin eine sehr schwere Magenblutung, wegen der sie bis Juli behandelt wurde. Sie war sehr schwach dadurch geworden und spürte, dass die Augen bedeutend an Sehschärfe verloren

hatten, weswegen sie in die Poliklinik von Prof. Straub in Amsterdam geschickt wurde, um Augengläser zu bekommen. Seit 1898 hat sie ungefähr jedes Jahr Magenblutung gehabt; öfters hatte sie Magenschmerzen, erbrach auch einige Male Blut, wonach dann bisweilen schwarzer Stuhlgang auftrat. Ihr Hausarzt teilte uns mit, dass er Patientin wiederholt an einer sicher konstatierten Magenblutung behandelt habe. Im Anfang meinte er es mit Ulcus ventriculi zu tun zu haben, aber die baldige Genesung nach jeder Blutung, trotz der schlechten Beachtung der vorgeschriebenen Diät, machte seine Diagnose schwankend und liess ihn mehr eine diffuse Schleimhautblutung annehmen.

Aus den Poliklinikprotokollen geht hervor, dass Patientin am 6. April 1899 zuerst untersucht wurde:

Refraktion skiaskopisch: Rechtes Auge: M. 1 D ⌒ As. M. 2 D max. horiz.
Linkes Auge: As. H. 3 D max. horiz.

Sehschärfe: Rechtes Auge $^1/_8$ mit c. + 1 (?) Achse horiz. $^1/_4$.
Linkes Auge $^1/_{10}$ „ s. + 2 ⌒ c. + 1 (?) Achse horiz. $^1/_6$.

Rechts war die Papilla nervi optici tief excaviert, mit unterminierten Rändern wie bei Glaukom; Niveaudifferenz von Rand und Boden mindestens 6 D. Links war in Fundo unten aussen viel feines Retinalpigment zu sehen, sonst nirgends. — Patientin wurde beauftragt zurückzukommen zwecks genauerer Untersuchung und Gesichtsfeldaufnahme, und es wurden ihr Augengläser aufgeschrieben. Sie kam jedoch nicht so bald zurück. Die Brille hatte sie anderthalb Jahre benutzt, als sie bemerkte, dass sie ohne Gläser besser sah. Zum zweiten Male kam sie wegen einer Brille den 9. Januar 1902, also beinahe zwei Jahre nach der ersten Untersuchung. Die Sehschärfe war:

Rechtes Auge $^1/_{10}$ mit c. + 3 Achse horiz. $^1/_6$ m. F.[1])
Linkes Auge $^1/_{60}$ „ c. + 3 „ „ $^{1^1/_2}/_{60}$.

Die beiden Gesichtsfelder zeigten konzentrische Einengung; Tension rechtes Auge + 1, linkes Auge erhöht, aber nicht ganz + 1.

Beide Corneae viel zu gross, tiefe Excavation beider Sehnerven. Die Diagnose war also unzweifelhaft: Glaucoma simplex. Eine Lösung von 2°/₀ Hydrochloras pilocarpinum wurde zum Einträufeln ordiniert.

Im Laufe des Jahres 1902 ward die Tension bei jeder Untersuchung zu hoch befunden, die Corneae öfters leicht trübe. Die Sehschärfe wurde jedoch auf dem rechten Auge $^1/_6$ statt $^1/_6$ m. F.; linkes Auge $^1/_6$ statt $^{1^1/_2}/_{60}$.

Die bestehenden Gefässektasien in der Umgebung der Hornhäute wurden als Kontraindikation für Iridektomie betrachtet Weil jedoch die Tension fortwährend erhöht war, wurde die Aufnahme beschlossen, um zu versuchen, ob pünktlicher Pilokarpingebrauch die Tension normal machen könnte.

Klinisch wurde Patientin beobachtet vom 15. November bis zum 15. Dezember 1902.

Status praesens 15. November 1902: Patientin ist ein nicht grosses, körperlich gut entwickeltes, gut proportioniertes Mädchen, das durch die nicht aufgebundenen Haare etwas jünger aussieht als es ist. — Ausser am Kopfe sind nirgends Veränderungen zu konstatieren. Beinahe das ganze

---

[1]) m. F. = mit Fehler.

Gesicht wird eingenommen durch einen echten kapillären Gefässnävus von der bekannten Portweinfarbe; normale Farbe hat nur die Haut am Kinn, die untern Teile der Wangen und eine Stelle des Vorderhauptes. wie es auf den Figg. 1 und 2 zu sehen ist; rechts ist nur der vordere Teil des Lobulus auriculae ergriffen, links der ganze Lobulus; der Rest des Ohres beiderseits ist frei. Die behaarte Kopfhaut ist in ziemlich



Fig. 1.

grosser Ausdehnung nävoid, rechts am weitesten nach hinten reichend; über der Mitte ist eine Hautstrecke frei im Anschluss an die freie Stelle des Vorderhauptes. — Fast überall ist die Farbe gleichmässig; nur die Oberlippe, der Nasenrücken mit -Spitze und teilweise den -Flügeln sind etwas dunkler, mehr bläulich rot und darauf sind einige erweiterte Gefässchen sichtbar, die etwas über die Haut prominieren; sie werden leicht leer gedrückt und sind dann als kleine Grübchen in der Haut sichtbar, die ziemlich langsam

durch Füllung mit Blut wieder zu Prominenzen werden. Auf den Wangen sind auch einige erweiterte, grössere Gefässchen sichtbar, die jedoch nicht prominieren.

Die Oberlippe zeigt auffallende Volumszunahme; sie ist, in der rechten Hälfte mehr als in der linken, in toto verdickt, wodurch sie ziemlich stark nach vorne ragt. Sie fühlt sich eigentümlich schwammartig an, was auch einigermassen der Fall ist mit der breiten Nase, so dass hier freilich von „Angiom“ gesprochen werden kann. Im übrigen ragt der nävoide Hautteil nirgends über das Niveau der normalen Haut hervor.



Fig. 2.

Die Verfärbung der Haut geht über in eine damit analogen der Schleimhaut der Oberlippe, Wangen, obern Gingiva, des harten und weichen Gaumens mit Uvula. Die Schleimhaut der Unterlippe und des Pharynx ist frei. Privatdozent Dr. H. Burger berichtet: „Die Nasenschleimhaut ist hyperämisch; bei Rhinoscopia posterior zeigt sich ein Rest der Pharynxtonsille; Pharynxdach und Tubenwülste sind auffallend rot; Epiglottis bleich.“

Die Wangen sind von normaler Konsistenz und Dicke. Wohl ist das Zahnfleisch des Oberkiefers stark angeschwollen und der Oberkiefer ragt ziemlich stark hervor. Das Zahnfleisch des Unterkiefers hat einzelne dunkelrot gefärbte Stellen, ebenso das untere Lippenrot und der linke Teil der Unterlippenhaut. Die Zähne sind normal entwickelt, aber einige Molares fehlen, einige sind cariös.

An den Augen mit Adnexen sind sehr bedeutende Gefässerweiterungen vorhanden. Die Augenlider haben die typische Nävusfarbe, sind im übrigen vollkommen normal geformt. Die Conjunctivae palpebrae sind gleichmässig stark rot gefärbt, ohne Schwellung, ohne Sekretion; die rote Verfärbung geht am Rande der Lider in die der Haut über; die Conjunctiva tarsi superior dextra zeigt vier am Lidrande beginnende, senkrecht darauf

gestellte, stark erweiterte, nicht prominierende Gefässe, die sich nach der Übergangsfalte hin verzweigen; links finden sich zwei derartige Gefässe, wovon jedoch das am meisten nasal gelegene sehr schräg auf dem Lidrand steht und mit seinen Verzweigungen fast horizontal verläuft. — Die Conjunctiva bulbi ist beiderseits leicht ödematös geschwollen, nach Schätzung zwei- bis dreimal

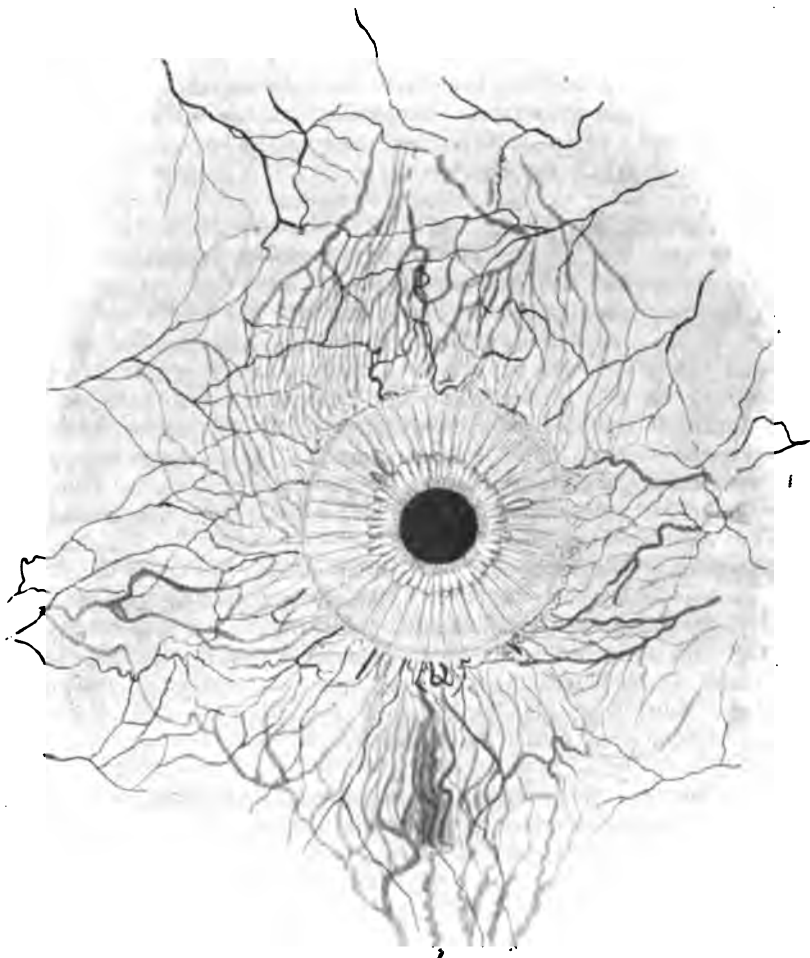


Fig. 3. M. P., rechtes Auge (November 1903).

dicker als normal, und zeigt zahlreiche abnorm deutliche, feine, schön rote Blutgefässe (vordere conjunctivale Gefässe), wie auf Fig. 3 ersichtlich ist. (Die Fig. 3 ist etwas weniger wie dreifach vergrössert. Die scharf konturierten, schwarzen Gefässchen sind conjunctival, die grauen, im allgemeinen dickeren episkleral.) Besonders rechts sind unmittelbar neben der Hornhaut unten, lateral und oben

kurze oder etwas längere, radiäre, conjunctivale Gefässchen sichtbar, die knapp am Hornhautrande anfangen. Links sind sie etwas länger und dünner und nicht so genau radiär. Die meisten dieser Gefässchen verzweigen sich und anastomosieren mit den Ästchen der hintern conjunctivalen Gefässe. Merkwürdig nehmen sich einige ziemlich starke Gefässstämmchen rechts unten aus (siehe Fig. 3), da sie nach einem oberflächlichen Verlauf von 1 bis 2 mm wieder in die Tiefe verschwinden. Durch die zu dicke Conjunctiva bulbi hindurch sieht man die Lederhaut rund um die Hornhaut in einer Breite von $^1/_2$ cm etwas violett durchschimmern, wie bei der pericornealen Injektion (auf Fig. 3 ist diese Grundfarbe weggelassen, um die eigentlichen Blutgefässe deutlicher zu machen). Unmittelbar auf der Lederhaut verlaufen viele in Anzahl, Farbe und Kaliber abnorme Blutgefässe, die meisten oberhalb und unterhalb der Hornhaut (Fig. 3). Der Verlauf ist hauptsächlich radiär; wir haben es unzweifelhaft mit vordern ciliaren Gefässen zu tun und wahrscheinlich mit Venen, da bei Leerstreichen der Gefässe von der Cornea ab nach dem Äquator zu, bei fortwährendem Druck am Ende des Striches, die Gefässe sich bald wieder füllen; beim Strich in entgegengesetzter Richtung geschieht jedoch die Füllung sehr viel langsamer. Einzelne Gefässe machen eine Ausnahme, sind also wahrscheinlich Arterien. Wie gesagt sind zumal die obern und untern Gefässe in Anzahl vermehrt und ihre Verzweigung ist sehr merkwürdig. Die grössern Stämme verlaufen deutlich geschlängelt und sind stark erweitert; ungefähr $1^1/_4$ cm vom Hornhautrande verschwinden sie unter der Übergangsfalte. Rechts unten wird durch dicht aneinander gelagerte, stark erweiterte, etwas geschlängelte Venen ein Konvolut geformt, das ziemlich hervorragt, so dass man hier wieder von Angiom sprechen kann. (Die Vorwölbung konnte auf Fig. 3 nicht angegeben werden.) Die Farbe der erweiterten Gefässe ist etwas blauviolett, nicht gerade so wie bei Glaukom. Ein einziges Gefäss hier und da, zumal rechts nasal, ist etwas dunkler, mehr rötlich und scheint arteriell zu sein. Mit Sicherheit nicht zu bestimmen, aber wahrscheinlich ist es, dass einige Verbindungen bestehen mit dem conjunctivalen Gefässnetze. Das linke Auge zeigt die beschriebenen Abweichungen der episkleralen Gefässe in geringerem Grade als das rechte, und die Farbe ist etwas mehr violett.

Die Corneae sind von vollkommen normaler Oberfläche und Durchsichtigkeit. Der Durchmesser ist beiderseits grösser als normal, namentlich horizontal 13 mm. Die Sensibilität ist bedeutend verringert. Mit dem Keratometer von Javal und Schiötz wird rechts ein Hornhautastigmatismus von 2,5 D max. 75° nasal konstatiert, links von 1,5 D max. horizontal. Für die Hornhautkrümmungsstrahlen siehe Tabelle.

Die vordere Kammer ist tief, beiderseits gleich; Pupillarrand und Iriswurzel liegen in derselben ebenen Fläche. Mit Javals Keratometer ist die scheinbare Tiefe der Kammer wie folgt bestimmt: Zuerst wird der Pupillarrand der Iris scharf eingestellt, danach die mit Kalomelpuder bestreute Hornhautvorderfläche und der Abstand gemessen, über welchen das Fernrohr zurückgezogen werden müsste. Bei dem rechten Auge unserer Patientin war dies $4^1/_4$ mm. Zur Vergleichung habe ich bei fünf Pflegerinnen genau auf dieselbe Weise die scheinbare Tiefe der Vorderkammer,

Rechtes Auge von	Horizontaler Durchmesser der Hornhaut	Krümmungsradius der Hornhaut	Scheinbare Tiefe der Vorderkammer
Schwester Ch.	11 mm	$7^5/_8$ mm	3 mm
Schwester Kl.	beinahe 11 „	$7^3/_4$ „	3 „
Schwester H.	11 „	beinahe 8 „	3 „
Schwester K., bei grossem Körperwuchs kein grosser Kopf.	$11^1/_4$ „	$8^1/_4$ „	räumlich 3 mm
Schwester Fr., grosser Kopf mit auffallend grossen Augen	$11^3/_4$ „	$8^4/_{10}$ „	$3^1/_4$ mm
Unserer Patientin	13 „	$8^3/_{10}$ mm 15° temp. $7^7/_8$ „ 75° nasal.	$4^1/_4$ „
Linkes Auge von unserer Patientin	13 „	$8^3/_8$ „ vertikal $8^1/_{10}$ „ horizontal	—

die Hornhautkrümmungsradien und den Hornhautdurchmesser bestimmt (siehe Tabelle).

Die Iris ist beiderseits normal gebaut. Mit der Hartnack-Lupe sieht man jedoch beiderseits einige radiäre Irisgefässchen, rechts hier und da eine kleine Strecke des Circulus arteriosus iridis minor. Die Farbe der rechten Iris ist leicht gräulich blau, links etwas grünlich blau. Die Pupillen sind eng durch Pilokarpin. Träufelt man nicht ein, so sind sie nach $^1/_2$ Tag mittelweit und reagieren auf Licht; Reaktion auf Konvergenz wegen der schlechten Sehschärfe nicht zu bestimmen. Die Linse ist beiderseits vollkommen klar, auch der Glaskörper.

Ophthalmoskopische Untersuchung.

Rechtes Auge: Die Papilla nervi optici ist, bis auf ein schmales, gelbliches Rändchen, tief excaviert; der Boden der Excavation ist hell gräulich weiss und hat temporal einen etwas dunklen, nach der Mitte allmählich aufhellenden Rand (Fig. 4), der als Schatten erkennbar ist durch die wechselnde Breite bei von verschiedenen Seiten einfallendem Licht. Nasal oben ist ein grauer, unscharf abgegrenzter Ring, dessen Zentrum etwas weniger hell ist als der übrige Boden der Excavation, und in welchen wir, unscharf abgegrenzt, einen roten Gefässknäuel verschwinden sehen. Die grossen Retinalgefässe hören scharf umgeknickt auf am Ober- und Unterrande des nicht in der Aushöhlung aufgenommenen peripheren Papillenrändchens. Drei kleinere mediale Gefässe endigen auch plötzlich am Rande der Excavation. Unterhalb des nasal oben liegenden grauen Ringes zeigt der Boden der Aushöhlung Andeutung der Lamina cribrosa. Das gebliche Papillenrändchen und der Boden der Excavation haben einen Refraktionsunterschied von 7 Dioptrien. Diese Bestimmung ist ziemlich erschwert durch den Horn-

hautastigmatismus. Der Augenhintergrund in der Umgebung der Papille ist etwas schmutzig rot, gleichmässig pigmentiert. Die Netzhautvenen sind durch ihre dunkle Farbe gut sichtbar, nicht anormal weit oder geschlängelt. Unten findet sich eine Vena cilio-retinalis. Die Arterien kontrastieren weniger mit der Umgebung, haben jedoch schöne Reflexe; sie bieten nichts Besonderes. Es ist keine Venen- oder Arterienpulsation zu sehen. Peripherwärts wird die Farbe des Fundus etwas schöner rot. Im untersten Quadranten in der Gegend des Äquators wird die Farbe einigermassen gelbrot und dort findet sich ein hufeisenförmiger, unscharf begrenzter Pigmentstreifen, um und in welchem einige chorioideale Gefässe undeutlich sichtbar sind, die zum Gebiete der Vortexvenen gehören, jedoch etwas von der Norm abweichende Verzweigungsart haben. Auch oben an symmetrischer Stelle sind unscharf einige grössere Aderhautgefässe sichtbar. Man sieht also nicht mit Sicherheit pathologische Veränderungen an der Netzhaut und an der Aderhaut.

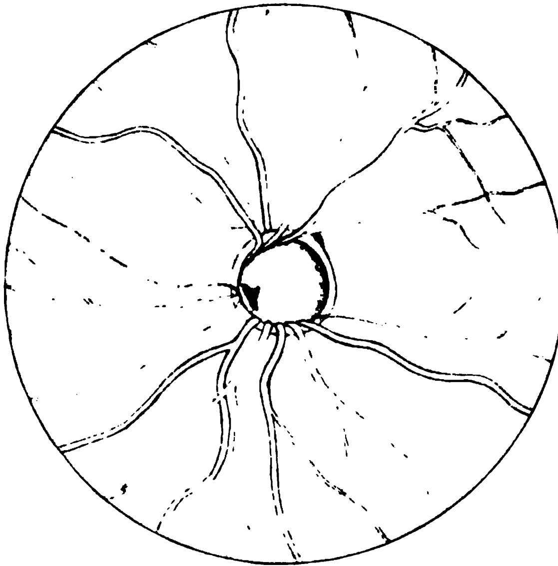


Fig. 4. M. P., rechtes Auge, umgekehrtes Bild (Dezember 1903).

Linkes Auge: Hier ist das Fundusbild ganz anders. Zuerst ist auffallend, dass die Papilla nervi optici so wenig deutlich von der Umgebung abgegrenzt ist, ausgenommen an zwei Stellen, wo chorioideales Pigment die Papillengrenze angibt (Fig. 5). Die Netzhaut ist bestimmt weniger durchsichtig als normal; die Gefässe sind etwas unscharf zu sehen, die Farbe der Retina rings um die Papille ist einigermassen gräulichrot, etwas dunkler als rechts. Die Mitte der Papille in der Breite von $+ 1/3$ P. B. ist etwas gräulichweiss und liegt viel tiefer als der $1/3$ P. B. breite Rand, der wie gesagt, wenig in Farbe mit der umgebenden Netzhaut kontrastiert. Durch die parallaktische Verschiebung im umgekehrten Bilde und auch, aber schwieriger, im aufrechten Bilde ist zu konstatieren, dass der dunkle Rand der Papille nach der Mitte zu gleichmässig schräg abläuft, um da, nicht sehr scharf abgegrenzt (wahrscheinlich durch die nicht tadellos durchsichtige Retina), aufzuhören bei der Excavation, deren Boden viel tiefer liegt. Die Gefässe sehen wir der schräg abfallenden Randzone entlang nach der Papillenmitte gehen; nach der Mitte hin werden die Ränder derselben unschärfer bei derselben Einstellung im aufrechten Bilde, teilweise

als Ausdruck des Niveauunterschiedes, teilweise weil sie dort durch eine dickere, nicht ganz klare Nervenfaserschicht gesehen werden. Am Rande der zentralen Aushöhlung senken sie sich steil abwärts in die Höhlung mit tief unterminierten Rändern, und nur auf dem Boden sieht man nasal einen roten, unscharf begrenzten Gefässstreifen wieder. Über den temporalen Rand verläuft ein sehr kleines Blutgefäss, das in der Tiefe der Excavation, etwas verschoben, auch sichtbar ist und zu den Gefässstreifen geht. Es besteht kein Arterien- und kein Venenpuls.

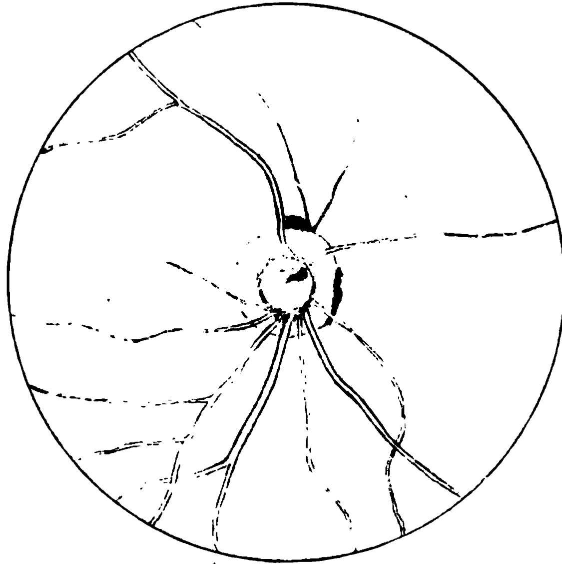


Fig. 5. M. P., linkes Auge, umgekehrtes Bild (Dezember 1903).

Zweitens ist auffallend, dass so wenige Blutgefässe nach der untern Netzhauthälfte verlaufen. Nur ein Gefäss von ziemlichem Kaliber und zwei kaum sichtbare Gefässchen sind vorhanden, indem nasalwärts auch nur ein enges Gefässchen verläuft.

In der untern Fundusperipherie fällt uns sogleich die enorme Pigmentanhäufung in der Netzhaut auf, die überall $\pm$ 4 P. B. von der Papille entfernt bleibt. Das Bild erinnert stark an das der Atrophia retinae pigmentosa, mit dem Unterschiede jedoch, dass die Pigmentanhäufungen nicht genau die typische Knochenkörperchenform haben, sondern mehr unregelmässig von Form und Grösse sind; die Ausläufer stehen nur an einigen Stellen miteinander in Verbindung. An den Verlauf der Netzhautgefässe ist die Pigmentation offenbar nicht gebunden. Ganz unten peripher (unterhalb der Papille) überwiegen schmale, längliche Klümpchen; temporal und nasal sind sie viel unregelmässiger und plumper geformt. Temporal erstreckt sich der abnorm pigmentierte Netzhautteil bis zum horizontalen Meridian, nasal noch etwas darüber. Seine Grundfarbe ist fleckig rot, indem die obere Netzhauthälfte eine gleichmässige, etwas schmutzigrote Farbe zeigt. — Sonst nichts besonderes; keine chorioidealen Gefässe zu sehen. — In der Maculagegend sehen wir ein kleines, dunkelrotes Fleckchen, um welches herum die Netzhaut weissliche, unscharf begrenzte Fleckchen und Pünktchen zeigt mit einigen sehr circumscripten, hellen Pünktchen. Temporalwärts schliessen sich sehr feine Retinalpigmentpünktchen an, die allmählich grösser und dunkler werden und schliesslich die schon beschriebenen Pigmentanhäufungen bilden. Die Überganzgszone

vom nicht pigmentierten in den pigmentierten Netzhautteil unterhalb und nasal von der Papille zeigt dieselben Veränderungen.

Die Tension ist rechtes Auge + 1, linkes Auge nicht ganz + 1.

Die Refraktion, skiaskopisch bestimmt, ist rechts verschieden, je nachdem man die Papille oder die Maculagegend als Hintergrund nimmt. Im ersten Falle ist sie As. M. 2 D max. horiz., im zweiten Falle As. H. 2 D max. horiz. Links ist sie As H. 3 D max. horiz.

Sehschärfe: Rechtes Auge $^1/_6$; mit c + 3 Achse horiz. $^1/_6$ (subj. besser); Linkes Auge $^1/_6$; m. F.; mit s + 1 ○ c + 2 Achse horiz $^1/_6$.

Das Gesichtsfeld ist beiderseits konzentrisch eingeengt; rechts am meisten (Campimeter de Wecker: oben 20°, nasal und temporal 28°, unten 35°). Links ist das Gesichtsfeld am meisten nach oben eingeengt (oben 25°, nasal, unten und temporal 40°). Die Grenzen für Rot liegen etwas ausserhalb derer für Blau.

Im Krankenhause wurde der Patientin täglich viermal 2 % Pilokarpinlösung eingeträufelt. Die Tension wurde links normal, aber rechts blieb sie immer etwas höher. Die Sehschärfe blieb links dieselbe, aber rechts war sie bei der Entlassung am 15. XII. 1902 mit Gläsern $^1/_4$ m. F. Auffallende Veränderung der Farbe des Gesichtsnävus oder der Sklera sind nicht wahrgenommen, obwohl Patientin einige Tage nach ihrer Aufnahme ins Spital zu menstruieren anfing. Unsere Aufmerksamkeit war damals noch nicht auf einen Einfluss der Menstruation auf das Glaukom gerichtet. Mit gutem Zutrauen auf das Pilokarpin wurde Patientin entlassen. Im Jahre 1903 kam sie ungefähr monatlich auf die Poliklinik. Ihr war gesagt worden sogleich zu kommen, wenn vermutlich die Menstruation eintreten würde, um zu beobachten, ob diese die Farbe des Nävus, die Füllung der abnormen Gefässe, die Tension und die Sehschärfe beeinflusste, wie Patientin behauptete.

Es ist nun mit Bestimmtheit zweimal wahrgenommen, dass beim Anfange der Menstruation die Tension erhöht, die Sehschärfe niedriger war.

13. Februar 1903 war des Nachts die Menstruation aufgetreten, die Sehschärfe rechtes Auge $^1/_{10}$ räumlich, Gl. b. n.; linkes Auge $^4/_{60}$, mit s + 1 : $^1/_{10}$ m. F.; Tension rechtes Auge + 1; linkes Auge = n; indem vier Tage früher die Tension rechts bestimmt niedriger war und die Sehschärfe rechtes Auge $^1/_6$ m. F.; linkes Auge $^1/_{10}$ räumlich war.

Im April und Mai wurde wieder T = n beiderseits wahrgenommen, Sehschärfe $^1/_6$ auf beiden Augen.

Am 17. Juni 1903 war des Nachts wieder die Menstruation aufgetreten. Beide Corneae waren leicht getrübt; Tension:

Rechtes Auge + 1; linkes Auge etwas weniger wie + 1; Sehschärfe Rechtes Auge $^1/_{10}$ m. F., mit c + 3 Achse horiz. $^1/_{10}$;

Linkes Auge $^1/_{10}$, Gl. b. n. — Am 20. Juli war beiderseits T = n, S = $^1/_6$.

Auf die Farbe des Nävus und die Füllung der abnormen Augengefässe konnte kein Einfluss der Menstruation wahrgenommen werden.

Erwähnung verdient noch die im Juni 1903 zum ersten Male geäusserte

Klage der Patientin, dass sie abends mit dem linken Auge schlechter sähe wie des Tags. Sie hatte dies nicht früher gespürt, weil sie nicht acht darauf gegeben hatte.

Von Juli bis Anfang November 1903 sah ich Patientin nicht persönlich. Sie hatte eine sie sehr belästigende Conjunctivitis gehabt, die während Benützung eines Collyriums ($^1/_4$ % Zinc. sulf.) und sterilisierter Pilokarpinlösung allmählich wich.

Die Sehschärfe war ganz allmählich niedriger geworden und betrug z. B. am 22. Januar 1904: Rechtes Auge $^1/_{10}$ räumlich, linkes Auge $^1/_{10}$ Gl. b. n. Am 10. Februar 1904, als ich Patientin zum letzten Mal selber untersuchen konnte, war Sehschärfe dieselbe.

Das Gesichtsfeld hat im Laufe des Jahres 1903 kleine Schwankungen gezeigt; rechts ist es schliesslich nicht kleiner geworden; links jedoch ist es deutlich kleiner geworden (oben 20°, nasal 33°, unten 32°, temporal 37° am 22. Januar 1904).

Patientin klagte sehr oft über leichte Schmerzen über und in den Augen, von wechselnder Intensität; am stärksten waren sie gegen Anfang der Menstruation; auch wenn sie viel körperliche Arbeit verrichtete, z. B. einen Tag wusch, schmerzten die Augen mehr. Die Tension der Bulbi wurde in den letzten Monaten öfters erhöht befunden, zumal rechts; die Hornhäute waren öfters leicht trübe. Das ophthalmoskopische Bild hat am rechten Auge keine Veränderung gezeigt, ausgenommen schwache Pulsation einiger Retinalvenen am 22. Januar 1904. Links ist die Netzhaut rings um die Papille im Laufe des Jahres 1903 etwas trüber geworden und die Grenze des pigmentierten Netzhautteiles ist dem Papillenrand bis auf 3 P. B. genähert. In der Maculagegend sind die beschriebenen Veränderungen stärker ausgesprochen; das im November 1902 wahrgenommene dunkelrote Fleckchen gerade in der Macula ist kaum mehr zu sehen; etwas temporal ist jetzt ein stecknadelkopfgrosses, unscharf begrenztes, gräulichweisses Fleckchen zu sehen mit einigen kleinen, unregelmässigen, dunstigen Pigmentanhäufungen in der Nähe. Ganz nahe an der Papille ist ein einziges, circumscriptes, schwarzes Pigmentklümpchen entstanden. Die Netzhaut dicht um die Papille herum zeigt die früher beschriebene unscharfe Fleckung jetzt viel deutlicher, etwas mehr gräulichweiss; die circumscripten weissen Pünktchen haben an Zahl zugenommen; einige sind kurze breite Streifchen.

Epikrise.

Wir haben also vor uns einen Fall von chronischem Glaukom im jugendlichen Lebensalter bei einer Patientin mit äusserlich sichtbaren Gefässerweiterungen der Augen, deren Sehvermögen wahrscheinlich mit der Zeit vernichtet wird. Die Abnahme der Sehschärfe beiderseits, die Einengung des Gesichtsfeldes links, die Progression der pigmentierten Netzhautdegeneration links während der Beobachtungszeit, die Druckerhöhung und der fast fortwährende leichte Schmerz weisen ja auf einen chronischen, progressiven Prozess hin, der schon seit der

Jugend tätig ist, das Sehvermögen zu vernichten. Vor allem stellen es die grossen Corneae so gut wie sicher, dass die Druckerhöhung schon in früher Jugend bestand.

Dreimal kommt leichter Hydrophthalmus unter den in der Literatur mitgeteilten Fällen vor.

Bei Schirmers 50jährigem Arbeiter mit conjunctivalem linksseitigen Gesichtsnävus und normalem rechten Auge (Durchmesser der Cornea 5''') war links: Hydrophthalmus (Durchmesser der Cornea $6^1/_4$''') mit Drucksteigerung; weite, nicht auf Licht reagierende Pupille; schwache quantitative Lichtperzeption. — Mackenzies Fall zeigte: Buphthalmus; Cornea viel grösser wie am andern Auge; stark myopische Refraktion (das andere Auge war hypermetropisch); Sehschärfe nicht notiert. — Horrocks 9jähriger Patient mit rechtsseitigem Gesichtsnävus hatte eine viel zu grosse rechte Hornhaut (Durchmesser rechts 14 mm, links 12 mm); die Sehschärfe schien gut zu sein, war jedoch nicht zu bestimmen wegen schlechten Intellekts.

Die Drucksteigerung hat in diesen drei Fällen nicht zur Enucleation geführt, wohl aber in Schirmers Fall das Sehvermögen fast ganz vernichtet. In den übrigen Literaturfällen ist das Auge durch ein Aderhautangiom zu Grunde gegangen und enucleiert. Drucksteigerung war vorhanden in den Fällen von Lawford, Simeon Snell, Steffens und Wagenmann (II), wo wegen Schmerzen enucleiert wurde.

Wagenmanns Patient behauptete, dass er sein blindes Auge durch Trauma verloren hätte und forderte eine Rente von der Unfall-Versicherungsgesellschaft. S. = 0, Druck gesteigert. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab eine flache, scheibenförmige Aderhautgeschwulst, 10 mm breit, $1^1/_2$ mm dick, im hintern Augenabschnitte (Angioma cavernosum chorioideae). Die Iris berührte die Hornhauthinterfläche; Netzhaut abgehoben; Papilla nervi optici zeigte eine beginnende Excavation.

Wahrscheinlich war keine Drucksteigerung vorhanden in dem Falle von Jenning Miles.

Bei dem 15jährigen Knaben war zur Zeit der Enucleation T. = normal, S. = 0 (seit 9 Jahren), Vorderkammer seicht, Netzhaut abgehoben, nie Schmerzen gehabt.

In dem ersten Falle von Wagenmann war ebenfalls keine Drucksteigerung nachzuweisen:

Das linke Auge eines 50jährigen Mannes ist von frühester Jugend an beinahe, von seinem 15. Jahre an gänzlich blind. Es war nie schmerzhaft. Das Auge ist zu klein, die atrophische Iris liegt der Hornhauthinterfläche an, T. = normal, S. = 0. Der Hautnävus sollte wegen verruköser Wucherung entfernt werden, und da der „Schein" aus dem Auge sich in den letzten Jahren so geändert hatte, willigte der Mann in die Enucleation ein. Keratitis bullosa war entstanden. Die histologische Untersuchung ergab unter anderm einen scheibenförmigen Tumor der Aderhaut, der den ganzen

hintern Bulbusabschnitt einnahm und hauptsächlich aus zahlreichen, dicht aneinander gelagerten Blutgefässen von meist verschiedener Grösse bestand. Die kleinsten Gefässe zeigten den Charakter von ziemlich grossen Kapillaren. Einige Gefässe im Tumor sind auffallend weit und sind eigentlich grosse mit Blut gefüllte Höhlen von unregelmässiger Form. Eine dünne Knochenplatte bedeckt die ganze Oberfläche des Tumors. Die Papilla nervi optici zeigt eine untiefe, ampullenförmige Excavation. Nervus opticus total atrophisch.

Bei unserer Patientin wird es, wenn überhaupt, nicht sobald zur Enucleation kommen, da die Schmerzen nicht so ausgeprägt sind. Es ist merkwürdig, dass von Gefässveränderungen in den nur an einigen Stellen zu dunkeln Augenhintergründen (abgesehen von dem linksseitigen infolge der Netzhautatrophie) so wenig zu sehen ist, wiewohl in den drei obengenannten, einigermassen mit den Augen unserer Patientin analogen, buphthalmischen Augen geschlängelte Netzhautvenen sichtbar waren (und in Horrocks Fall auch die Aderhaut dunkler war). Trotz des in dieser Hinsicht fast negativen ophthalmoskopischen Befundes müssen jedoch in unserm Falle mit grosser Wahrscheinlichkeit Gefässanomalien in der Aderhaut angenommen werden, die zu Drucksteigerung Veranlassung gegeben haben.

Die Hypothese wird also aufgestellt, dass die Aderhaut beider Augen abnorm viele, weite, sehr dünnwandige Gefässe enthält. Was würde dies für Folgen haben? Erstens ist dadurch die Oberfläche der die Lymphe durchlassenden Gefässwände beträchtlich vergrössert und kann dadurch mehr Flüssigkeit nach dem Augeninnern abgesondert werden.

Zweitens wird der Blutdruck in den zu weiten Gefässen höher sein als normal, und infolgedessen auch mehr Flüssigkeit abgesondert werden; die Spannung der abgesonderten Lymphe wird auch erhöht sein, weil sie unmittelbar abhängt vom Drucke in den Kapillaren.

Drittens kann die Resorption der Augenflüssigkeit vermindert sein, wenn die abführenden Venen direkt mit den zu weiten Gefässen in Verbindung stehen. Wir sehen die abnorm weiten abführenden Venen auf der äussern Fläche der Sklera; diese stehen also mit Wahrscheinlichkeit unter relativ erhöhtem Blutdrucke und es ist sehr annehmbar, dass auch der Venenplexus im Winkel der vordern Kammer unter erhöhtem Drucke steht. Es muss also durch die genannten Momente zu Steigerung des intraokulären Druckes kommen.

Bei dieser Annahme kann auch ohne Zwang der Einfluss der Menstruation auf Tension und Sehschärfe erklärt werden. Der Blutdruck ist ja in der prämenstruellen Periode am höchsten (Goodman, Mrs. Mary Putnam Jacobi, Stephenson, van Ott, citiert bei

Reinl); dann wird also noch mehr Lymphe abgeschieden werden, noch weniger resorbiert, und wird durch die erhöhte Gewebespannung der intraokuläre Druck noch mehr gesteigert werden. Die temporäre Trübung der Hornhaut durch die Drucksteigerung ist dann die Ursache für die zeitweilige Verminderuug der Sehschärfe.

Unsere Wahrnehmung hat uns also einen Fall von Glaukom kennen gelehrt, dessen Genese eine andere und dessen Erklärung viel einfacher ist als in den meisten Fällen.

Die Annahme einer Affektion der chorioidealen Gefässe wird noch wahrscheinlicher dadurch, dass links die partielle, pigmentierte Netzhautatrophie besteht. Diese deutet darauf hin, dass die darunter gelagerten Aderhautgefässe in ihrer Zirkulation gestört sind. Es werden ja so viele pathologische Netzhautveränderungen verursacht durch eine Krankheit der Chorioidea, speziell durch Gefässaffektionen, was dadurch zu erklären ist, dass die Aderhautgefässe eine so grosse Rolle spielen bei der Netzhauternährung. Nach Ablauf einiger Chorioiditiden sehen wir ja Netzhautatrophie auftreten mit Pigmentanhäufungen, welche viel Ähnlichkeit haben mit denen bei der Atrophia retinae pigmentosa (s. Retinitis pigmentosa).

Auch die Resultate von Tierversuchen stützen diese Auffassung sehr. Ich erinnere an die schönen Untersuchungen von Wagenmann über den Einfluss der Netzhaut- und Aderhautcirkulation auf die Ernährung des Auges. Daraus ergibt sich, dass nach Durchschneidung der hintern ciliaren Gefässe beim Kaninchen Netzhautdegeneration mit Atrophie und Pigmentanhäufungen folgt.

Bemerkenswert ist auch der von Wagenmann citierte Fall von Knapp:

„Bei der Entfernung eines Tumors von der äussern Optikusscheide mit Erhaltung des Bulbus mussten die meisten der hintern ciliaren Gefässe durchschnitten werden. Die ersten Tage wurde die Netzhaut gleichmässig trübe; nach einer Woche wurden die Netzhautgefässe wieder sichtbar, am hintern Augenpole war noch Netzhauttrübung, Peripherie rot. Allmählich wurde die Retina noch klarer; nach 14 Tagen war die Trübung verschwunden; starke venöse Hyperämie war vorhanden; Blutungen entstanden, die Papille wurde blass, die Gefässe verschwanden und verwandelten sich in weisse Stränge; Pigmentherde traten auf. Nach 14 Monaten: ausgebreitete Aderhautatrophie mit ausgebreiteter Pigmentanhäufung in der atrophischen Netzhaut."

In unserm Fall ist es also wahrscheinlich, dass die Netzhautdegeneration im linken Auge die Folge ist von Änderungen in der Aderhaut.

Literaturverzeichnis.

1) Schiess-Gemuseus, Kavernöses Angiom der Aderhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. 3. S. 240.
2) Giulini, Über das kavernöse Angiom der Aderhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 3. S. 247.
3) Panas, Angiome caverneux de la choroïde. Traité des maladies des yeux. 1894. Tome I. p. 420.
4) Tailor (mir nur aus Steffens Arbeit bekannt: Nr. 14).
5) Nordenson, Ein Fall von kavernösem Aderhautsarkom mit Knochenschale bei einem elfjährigen Mädchen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXI. 4. S. 59.
6) Schirmer. Ein Fall von Teleangiektasie. v. Graefe's Arch f. Ophthalm. Bd. VII. S. 119.
7) Mackenzie, Clinical Society Transactions. Vol. XII. 1879. p. 162.
8) Horrocks, A case of facial and ocular naevus. Transactions of the ophthalm. Society of the Unit. Kingdom. 1883. Vol. III. p. 106.
9) Miles, Jenning, Naevus of the right temporal and orbital region; naevus of the choroid and detachment of the retina in the right eye. Transact. etc. 1884. Vol. IV. p. 168.
10) Lawford, Naevus of left side of face, naevus of choroid, subretinal haemorrhage and detached retina in left eye. Transact. etc. 1885. Vol. V. p. 136.
11) Snell, Simeon, Naevus involving eye. British Medical Journal. 10. Juli 1886: Sitzungsbericht der Ophthalm. Society vom 2. Juli 1886.
12) Emanuel, Ein Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns nebst Bemerkungen usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIV. S. 288.
13) Wagenmann, Über ein kavernöses Angiom der Aderhaut bei ausgedehnter Teleangiektasie der Haut. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LI. 3. S. 532.
14) Steffens, Über ein Angiom der Aderhaut mit ausgedehnter Verknöcherung bei Teleangiektasie des Gesichtes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XL. 2. S. 113.
15) Wagenmann, Angioma cavernosum chorioideae. Bericht üb. d. 31. Versammlung d. Ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1903. S. 287.
16) Reinl. Carl, Die Wellenbewegung der Lebensprozesse des Weibes. Sammlung klinischer Vorträge. Richard Volkmann. Nr. 243.
17) Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Cirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefässen auf die Ernährung des Auges, insbesondere der Retina, und über die Folgen der Sehnervendurchschneidung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 4. S. 1.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg.)

Zur Pathogenese des Naphthalinstares.

Von

Dr. O. Salffner,
II. Assistenten der Klinik.

Mit Taf. XXI, Fig. 1 u. 2.

Bei der Beantwortung der Frage, auf welche Weise Trübungen der menschlichen Linse entstehen können, ist die Forschung bis heute noch nicht über Hypothesen hinausgekommen. Nun liegt es ja gerade auf diesem Gebiete nahe, die Lösung durch das Tierexperiment zu suchen, da wir in der Lage sind, ein ähnliches Krankheitsbild und ganz ähnliche pathologisch-anatomische Veränderungen, wie sie bei verschiedenen Starformen des Menschen zu beobachten sind, auch beim Tier hervorzurufen; allein wir wissen noch nicht, ob dieser Ähnlichkeit in klinischer und mikroskopischer Beziehung auch eine Ähnlichkeit hinsichtlich der Pathogenese entspricht oder ob vielleicht ganz verschiedene Wege zur Bildung von Linsentrübungen führen können. Dies zu entscheiden wird vielleicht wesentlich leichter werden, wenn man erst über die Entstehungsweise der experimentellen Linsentrübungen einig geworden ist. Wenn in der Pathogenese der experimentellen Katarakt — und darunter verstehen wir hier vorzugsweise die durch Naphthalinfütterung erzeugte — eine Klärung erst erstrebt werden muss, so liegt das daran, dass wir vorerst hier nur angewiesen sind auf Vermutungen, die uns nicht befriedigen, oder auf Ansichten, die des Beweises noch bedürfen.

Die zuerst von Bouchard und Charrin berichtete Erscheinung, dass durch Fütterung von Naphthalin bei Kaninchen Linsentrübungen auftreten, suchte Panas mit den ebenfalls bei dieser Vergiftung oft zu beobachtenden krankhaften Veränderungen der Netzhaut und des Glaskörpers in Verbindung zu bringen. Die Irrigkeit dieser Annahme hat Hess nachgewiesen, indem er zeigte, dass die Naphthalinkatarakt oft ohne Hintergrundserkrankungen und sehr häufig früher als die

letztern sich einstellt. Die meisten Autoren, die sich später mit der Naphthalinkatarakt beschäftigten, fassten sie ebenfalls als sekundären Prozess auf und zwar als eine Ernährungsstörung der Linse, die nach Dor auf die Bluterkrankung, nach Kolinski auf Erkrankung des Blutes und Hyperämie des Ciliarkörpers, nach Klingmann in erster Linie auf eine lokale Entzündung des Ciliarkörpers zurückzuführen sei. Nur Ulry vermutete eine primäre toxische Einwirkung des Giftes auf das geschädigte Organ, die Linse selbst. In der neuern Zeit endlich kam Peters auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, dass für Naphthalinkatarakt ebenso wie für eine Reihe anderer Starformen die Ursache in einer Vermehrung des Salzgehaltes des Kammerwassers zu suchen sei, welche ihrerseits in einer durch die Vergiftung bedingten Störung der elektiven Tätigkeit der Ciliarepithelien ihren Grund habe.

Um die Richtigkeit und den Wert dieser einzelnen Theorien beurteilen zu können, war es vor allem notwendig, die Veränderungen der Linse selbst vom Moment der Fütterung des Tieres an in allen Phasen zu studieren; ferner musste man etwaige Beziehungen dieser Veränderungen der Linse zueinander und zu denen des Kammerwassers und Ciliarkörpers prüfen.

Das Verhalten der Linse bei Naphthalinvergiftung äussert sich zunächst klinisch in den bekannten Erscheinungen, deren erstes Stadium in der Regel durch Auftreten feiner glasklarer Speichen am Äquator, deren zweites durch mehr oder weniger ausgedehnte Trübungen in der Corticalis hinter der Äquatorgegend, am hintern Pol, vor dem Äquator und schliesslich an der ganzen hintern und vordern Rindenschicht charakterisiert ist. Dieselben sind in ihren Einzelheiten von Hess und später von Magnus beschrieben und von verschiedenen Autoren bestätigt worden, so dass ein Eingehen hierauf nicht mehr nötig ist.

Weniger Einheitlichkeit der Auffassung scheint bezüglich der Formveränderung der Naphthalinlinse zu herrschen. Magnus fasst den ganzen Vorgang als Schrumpfung auf, ebenso sprechen Klingmann und Kolinski nur von einer solchen; Peters nimmt im Anfangsstadium seiner Theorie entsprechend Schrumpfung, danach Quellung und zuletzt wieder Schrumpfung an. Gerade aber für die Peterssche Anschauung ist die sichere Entscheidung der Frage, ob Flüssigkeitsaufnahme oder -abgabe vorliegt, von besonderer Bedeutung, da einer Vermehrung des Salzgehaltes im Kammerwasser nach osmotischen Gesetzen nur eine Flüssigkeitsabgabe der Linse

entsprechen könnte. Ich habe mir daher die Aufgabe gestellt, Gewicht, Volumen und spezifisches Gewicht von Linsen naphthalinvergifteter Tiere in allen ihren Stadien mit jenen von normalen zu vergleichen und habe diese Bestimmungen auch auf Linsen ausgedehnt, die durch Massage und Luxation getrübt oder durch Salzbehandlung des Tieres verändert waren.

Gewichts- und Volumenveränderung künstlich getrübter Linsen.

Bestimmungen des Gewichtes und Volumens von Linsen überhaupt sind in der Literatur nur wenige zu finden und dort, wo solche vorgenommen wurden, fehlen genauere Angaben über den Weg, auf welchem die Werte gewonnen wurden, obwohl derselbe gerade bei so empfindlichen Objekten wie Linsen nicht gleichgültig sein dürfte. Nur Priestley Smith beschreibt seine Methode, wie er das Volumen bestimmt hat. Dieselbe besteht kurz darin, dass durch die Linse eine Quantität Terpentinöl in eine Kapillarröhre verdrängt wird, und das entsprechende Volumen dort an einer Skala abgelesen werden kann. Priestley Smith gibt für seine Methode ungefähr 0,5 bis 2,0 cmm als Fehlergrenze an; vielleicht spielen hier die Verflüchtigung des Terpentinöles, die Adhärenz des Öles an die Innenfläche der Kapillarröhre, Einwirkung der Temperatur auf die Ausdehnung des Öles und der Kapillare eine gewisse Rolle. Ich habe einige Bestimmungen nach dieser Methode gemacht, jedoch später, da es mir, wie wir sehen werden, darauf ankam, eventuell kleinste Differenzen zwischen getrübten und ungetrübten Linsen festzustellen, dies auf eine andere Weise zu erreichen versucht, nämlich vermittels Wage und Pyknometer.

Alle meine Wägungen wurden auf einer feinen bis 0,00005 g geprüften chemischen Wage ausgeführt; ich bediente mich dabei eines kleinen Glaspyknometers, dessen gut eingeschliffener Glasstöpsel in der Mitte von einem Kapillarrohr durchbohrt war; an der Kapillare war eine Höhenmarke angegeben. Dieses Gefäss wurde vor dem Gebrauch jedesmal vollständig gereinigt und sein Gewicht (*a*) kontrolliert; dann wurde die Linse hineingelegt und in demselben gewogen (*d*). Nun wurde das die Linse enthaltende Pyknometer mit chemisch reinem, vollkommen entgastem Olivenöl gefüllt und 30 Minuten lang in einen auf 25° C. eingestellten Thermostaten gesetzt. Diese Zeit genügte zur Erwärmung des Öles auf 25° und man konnte während dessen den Stand des Öles in der Kapillarröhre durch wiederholte Regulierung mit einer kleinen Spritze genau auf die dort angebrachte Marke einstellen. Das so gefüllte Pyknometer wurde dann wieder

zur Wage gebracht (e). Das Gewicht des nur mit Öl auf dieselbe Weise (jedoch ohne die Linse) gefüllten Pyknometers (b) hatte ich vorher, ebenso wie das spezifische Gewicht des Öles bei 25° (c) genau bestimmt und häufig kontrolliert. Aus diesen Werten konnte ich endlich durch Berechnung Gewicht, Volumen und spezifisches Gewicht der Linse allein feststellen [1]).

Zur Füllung des Pyknometers diente, wie erwähnt, reines Olivenöl, weil diese Flüssigkeit sich der Linse gegenüber vollkommen indifferent verhält. Dieses schon bekannte Verhalten des Öles konnte ich bestätigen, indem ich verschiedene Linsen bevor und nachdem sie 1, 2, 3, 4, 24, 48 Stunden in Öl gelegen, wog; selbst nach 24 bzw. 48 Stunden fand ich auf $^1/_{10}$ bis $^2/_{10}$ mg bzw. cmm genau dasselbe Gewicht und Volumen.

Bei meinen Versuchen enucleierte ich zunächst das eine gesunde Auge eines Kaninchens, entfernte vorsichtig Hornhaut und Iris und durchschnitt mit Graefeschem Messer die Zonulafasern. Nachdem ich die Linse auf glattem Seidenpapier von anhaftendem Glaskörper und Ciliarfortsätzen unter der Lupe rasch, jedoch sorgfältig befreit hatte, nahm ich die Wägungen vor. Alsdann wurde durch Naphthalinfütterung oder Massage usw. am andern Auge des Versuchstieres künstliche Katarakt erzeugt. Waren die gewünschten Linsenveränderungen aufgetreten, so enucleierte ich auch dieses Auge und bestimmte unter peinlichst genau denselben Bedingungen Gewicht und Volumen der erkrankten Linse; ich achtete insbesondere darauf, dass die Reinigung beider Linsen gleich gründlich und doch, da Linsen der Luft ausgesetzt in kurzer Zeit Gewicht und Volumen ändern, bei beiden Linsen in gleicher Weise möglichst rasch vollzogen wurde und zwar so, dass beide Linsen vom Abschneiden der Hornhaut bis zur Ölfüllung des Pyknometers möglichst dieselbe Zeit (gewöhnlich im ganzen $3^3/_4$ bis 4 Minuten) der Einwirkung der Luft ausgesetzt waren. Gleiche Zimmertemperatur (18° C.) und Temperatur des Thermostaten (25° C.) wurde genau eingehalten.

Die Kaninchen, die ich zu meinen Versuchen verwandte, waren nach Rasse und Alter, Körpergrösse und Körpergewicht (1,0 bis 3,25 kg) sehr verschieden und so erklärt sich wohl auch der grosse

---

[1]) $d - a$ = Gewicht der Linse.

$\frac{(b - a) - (e - d)}{c}$ = Volumen der Linse.

$\frac{\text{Gewicht der Linse}}{\text{Volumen der Linse}}$ = spezifisches Gewicht der Linse.

Unterschied, den die Tiere bezüglich des Gewichts und Volumen ihrer gesunden Linsen aufwiesen; so hatte z. B.

die kleinste Linse 306,0 mg und 276,98 cmm
während die grösste 572,6 „ „ 508,64 „ erreichte.

Im allgemeinen entsprach ja wohl die Grösse der Linse ungefähr der des Körpers, jedoch kamen mitunter recht bedeutende Schwankungen vor, so dass z. B. bei zwei Kaninchen der gleichen Rasse, gleichen Körpergrösse und desgleichen Körpergewichts (2 kg)

im einen Falle Gewicht 384,7 mg, Volumen 346,2 cmm
im andern „ 454,8 „ „ 406,9 „

betrugen.

Natürlich waren auch im spezifischen Gewicht grössere Unterschiede vorhanden; dasselbe bewegte sich zwischen 1,1076 und 1,1257.

Wollte man nach dem Gesagten überhaupt Durchschnittswerte aufstellen, so betrügen dieselben bei 43 gewogenen normalen Kaninchenlinsen für Gewicht: 369,2 mg, Volumen: 329,98 cmm, spezifisches Gewicht: 1,1189 [1]).

Wie erwähnt, bestand die Aufgabe in Vergleichswägungen der normalen Linse des einen, mit der kataraktösen des andern Auges eines und desselben Tieres. Sollten diese aber einen Wert haben, so musste zunächst geprüft werden, ob denn die beiden normalen Linsen eines Kaninchens auch wirklich gleich gross und gleich schwer sind. Mehrere Wägungen haben diese Voraussetzung bestätigt und ergeben, dass die Differenz beider gesunden Linsen äusserst gering ist und sowohl hinsichtlich des Gewichtes wie des Volumens 0,11 % nicht übersteigt. Nur in einem von neun Fällen war eine verhältnismässig hohe Differenz: Gewicht 0,69 %, Volumen 0,5 % zwischen beiden gesunden Linsen desselben Tieres gefunden worden. In diesem einen Fall zeigte das spezifische Gewicht einen Unterschied von 0,004 (das spezifische Gewicht des Wassers = 1), während dasselbe sonst höchstens um 0,0028 differierte.

Was nun die Fütterung mit Naphthalin anlangt, so habe ich

---

[1]) Bei Schweinslinsen, die ich gelegentlich gewogen habe, fand ich als Gewicht 572,6 mg, Volumen 508,64 und spezifisches Gewicht 1,1257 im Durchschnitt. — Für die menschliche Linse hat Vierordt ein Durchschnittsgewicht von 0,28 bis 0,29 g angegeben.

Nach Priestley Smith steigt vom 20. bis 80. Lebensjahr des Menschen

das Linsengewicht von 174 bis 266 mg
„ „ Volumen „ 163 „ 244 cmm
„ „ spez. Gewicht „ 1067 „ 1090 „

nach Versuch verschiedener Methoden die Applikation einer 20 % Naphthalinemulsion vermittels eines weichen Katheders in den Magen am bequemsten und zugleich am sichersten für die Entstehung der Katarakt gefunden. Wenn man zwei bis drei Stunden vor der Applikation das Tier ohne Futter lässt, nimmt der Magen leicht selbst 60 ccm Emulsion (= 12 g Naphthalin) auf. Im allgemeinen habe ich pro 1 kg Körpergewicht und pro die 2 g Naphthalin gegeben und damit regelmässig die ersten Linsenveränderungen nach 12 bis 16 Stunden erzielt. Der Grad der letztern hing nicht direkt von der Quantität des gefütterten Naphthalins oder der Zahl der Fütterungstage ab, wohl aber war es möglich, durch besonders hohe Anfangsdosis die ersten Veränderungen früher auftreten zu lassen, was bei 3 bzw. 4 g pro 1 kg Körpergewicht stets schon nach sechs bis acht Stunden zu beobachten war.

Bei 22 Naphthalintieren habe ich nun die Linsen in den verschiedensten Phasen ihrer Krankheitserscheinungen mit der vorher gewogenen gesunden Linse verglichen und bin dabei zu folgendem Resultat gelangt: Sobald nach der Fütterung auch nur die geringste Linsenveränderung — unregelmässige Brechung, vereinzelte sog. „periphere Einkerbungen" (Magnus), erste glasklare Speichen — sichtbar war, hatte die erkrankte Linse **grösseres** Gewicht, **grösseres** Volumen und **kleineres** spezifisches Gewicht wie die gesunde. Die Zunahme an Gewicht und Volumen stieg genau, die Abnahme des spezifischen Gewichtes ungefähr entsprechend dem Grade der Linsenveränderungen und zwar betrug im ersten Stadium (glasklare Speichen)

die Zunahme des Gewichtes 1,95 bis 6,5 %
„ „ „ Volumens 2,3 „ 7,1 %
„ Abnahme „ spez. Gew. 0,0028 „ 0,0065.

Im zweiten Stadium, dem der wirklichen Linsentrübungen, waren die Unterschiede noch viel grösser, so dass

die Zunahme des Gewichtes 6,72 bis 16,0 %
„ „ „ Volumens 7,2 „ 17,1 %
„ Abnahme des spez. Gew. 0,00625 „ 0,0129

ausmachte. Die höchste Differenz (16,0 % bzw. 17,1 %) konnte ich bei einem 1½ kg schweren Kaninchen konstatieren, das nur drei Tage je 3 g Naphthalin bekommen hatte. Ein gleich schweres Tier wurde zur selben Zeit vier Tage mit je 4 g gefüttert; hier war die Zunahme nur: Gewicht 4,6 % bzw. Volumen 5,5 %; im erstern Falle war die ganze hintere Rinde schalenförmig getrübt, während im zweiten nur

klare Speichen zu sehen waren. Dieses Beispiel allein beweist schon, dass Gewichts- und Volumenszunahme nicht von Dosis und Fütterungsdauer allein abhängig sein kann.

Dass diese letztere gleichmässig mit den Linsenveränderungen fortschreitet, bestätigt auch ein Fall, in welchem ich die beiden verschieden stark veränderten Linsen eines Naphthalintieres verglich. Die eine Linse, bei der die klaren Speichen zahlreicher waren und weiter zum hintern Pol reichten, hatte um 1,1 % bzw. 1,15 % grösseres Gewicht und Volumen und um 0,0007 kleineres spezifisches Gewicht als die andere mit ihren nur am Äquator sichtbaren klaren Speichen.

Durch blosse Naphthalinfütterung allein gelang es mir nur einmal, eine Totalkatarakt zu erzeugen. Das $1\frac{1}{2}$ kg schwere Tier war in acht Tagen mit zusammen 38,5 g Naphthalin gefüttert worden. Am zehnten Tage ergab die Wägung eine Vermehrung des Gewichtes bzw. Volumen um nur 3,7 % bzw. 2,7 %. Das spezifische Gewicht aber verzeichnete ebenfalls eine Zunahme von 0,012. Vermutlich war bei dieser Linse schon der höchste Grad ihrer Ausdehnungsfähigkeit überschritten und die getrübte Linsenmasse in Resorption begriffen.

Wie sehr die Linse einer Vergrösserung fähig ist, geht aus den Versuchen hervor, in denen ich zwischen der einen gesunden und der andern durch Massage getrübten Linse Vergleichswägungen anstellte. Schon 24 Stunden nach einer 5 Minuten dauernden, bei abgelassener Vorderkammer mit Kautschuklöffel auf der Hornhaut ausgeführten Massage hatte die Linse um 22,5 % an Gewicht, 24,3 % an Volumen zu- und das spezifische Gewicht um 0,0428 abgenommen; in einem andern Fall liessen sich die Differenzen von + 25,2 % Gewicht, + 30,3 % Volumen und — 0,043 spezifisches Gewicht, und endlich in einem dritten Fall noch 15 Tage nach der Massage sogar + 35,8 % Gewicht, + 36,5 % Volumen und — 0,05 spezifisches Gewicht feststellen.

Die Anspannung der Linse durch die Zonulafasern und der Widerstand der Membrana hyaloidea und des Glaskörpers mag vielleicht eine noch grössere Ausdehnung verhindern; bei einer Luxatio lentis, wo diese Momente wegfallen, kamen denn auch noch höhere Werte zur Beobachtung. Die Luxatio erzielte ich dadurch, dass ich mit Lanze die Kammer öffnete und mit Pincette durch die gesetzte Hornhautwunde langsam die Iris in toto herauszog. Mehrmals erreichte ich dadurch die gewünschte Luxation in den Glaskörper, jedoch meist war die Kapsel dabei geplatzt und die Linsenmassen waren nach einigen Tagen in den Glaskörper ausgetreten; einmal nur blieb die Kapsel intakt, und hier wog die total getrübte,

luxierte Linse sieben Tage nach der Operation um 37,2 % mehr, das Volumen hatte um 41,2 % zu-, das spezifische Gewicht um 0,0286 abgenommen.

All die bisherigen Wägungen hatten nur Linsen mit mehr oder weniger ausgesprochener Katarakt zum Gegenstand. Wichtig war nun die weitere Frage: Wie verhält sich die Linse, bevor sichtbare Zeichen ihrer Erkrankung sich bei Spiegeluntersuchung darbieten?

Nach Fütterung grosser Dosen (4 g Naphthalin pro 1 kg Körpergewicht) habe ich bei acht Kaninchen nach 2, $2^1/_2$, 3, $3^1/_2$, $4^1/_4$, 5, $5^3/_4$, $6^1/_2$ Stunden, zu einer Zeit, wo bei durch Atropin erweiterter Pupille mit Lupenspiegel keine Spur von Linsenveränderungen zu erkennen war, die Linse des zweiten Auges gewogen und folgende Berechnungen anstellen können.

Fall	Stunden nach der Fütterung	Gewicht %	Volumen %	Spezifisches Gewicht
1.	2	+ 0,11	+ 0,1	+ 0,0008
2.	$2^1/_2$	+ 0,3	+ 0,6	+ 0,0003
3.	3	+ 0,55	+ 0,9	— 0,0035
4.	$3^1/_2$	+ 0,5	+ 0,27	+ 0,0028
5.	$4^1/_4$	+ 0,41	+ 1,2	— 0,0049
6.	5	+ 0,26	+ 0,69	— 0,004
7.	$5^3/_4$	+ 0,52	+ 0,71	— 0,0051
8.	$6^1/_2$	+ 1,12	+ 1,2	— 0,0042

Diese Werte bewegen sich zwar fast alle — wenn wir die in einem Falle als höchste Differenz zwischen zwei normalen Linsen (s. o.) gefundenen Zahlen: 0,69 %, 0,5 % und 0,004 als Grenze annehmen — zum Teil innerhalb, zum Teil nahe dieser Grenze, jedoch ist auffällig, dass nie eine Ab-, sondern stets Zunahme des Gewichts und Volumens eingetreten war. Auch bei einer Linse, die nach 2 × 24 Stunden und zwei Dosen ($1^1/_2$ g pro 1 kg Körpergewicht) Naphthalin noch vollständig unverändert erschien, war Gewicht und Volumen um 1,0 % bzw. 0,73 % grösser wie bei der normalen; das spezifische Gewicht war in diesem Falle ebenfalls grösser um 0,0011. Das Resultat bezüglich des spezifischen Gewichtes in diesem Fall, ebenso wie in Fall 1, 2 und 4, ist ein anderes als ich erwartete, jedoch stehen diese Werte und mit ihnen die Werte des Gewichts und Volumens der Fälle 1, 2 und 4 so weit unter der Fehlergrenze, dass wir dieselben ohne Bedenken unberücksichtigt lassen können. Vermuten wir schliesslich in Fall 3 ein Tier, dessen Linse ganz besonders rasch auf die Naphthalinvergiftung reagierte, so können wir etwa sagen, dass ungefähr von der vierten Stunde nach der

Fütterung grosser Dosen die Linse an Gewicht und Volumen zu-, an spezifischem Gewicht abnimmt.

Ich habe (worauf ich weiter unten näher eingehen werde) auch versucht, in drei Fällen durch starke Dosen von Salz, intravenös appliziert, Katarakt bei Kaninchen hervorzurufen, jedoch bezüglich der Linsentrübung ohne besondern Erfolg. In zweien dieser Fälle habe ich wie oben Gewicht und Volumen und spezifisches Gewicht bestimmt und, wie vorauszusehen, Abnahme der beiden erstern, Zunahme des letztern gefunden und zwar im ersten Fall:
Gewicht — 3,8 %, Volumen — 4,1 %, spezifisches Gewicht + 0,004, im zweiten Fall:
Gewicht — 7,1 %, Volumen — 7,5 %, spezifisches Gewicht + 0,005.

Aus der ganzen Reihe meiner Wägungen müssen wir zur Überzeugung gelangen, dass durch Naphthalinvergiftung in der Linse ein Zustand verursacht wird, der sich in Flüssigkeitsaufnahme und Quellung äussert und zwar schon vier Stunden nach der Fütterung, das ist bei grossen Dosen ungefähr zwei bis drei Stunden, bevor die allerersten Linsenveränderungen ophthalmoskopisch wahrnehmbar sind. Wasserabgabe und Schrumpfung ist demnach von Anfang an bis zur Ausbildung ausgedehnter Trübung sicher auszuschliessen; sie setzt vielmehr erst dann ein, wenn die gequollenen Linsenmassen resorbiert werden; dafür spricht auch der Fall von totaler Katarakt, in welchem die Gewichts- und Volumenszunahme im Verhältnis nur mehr gering und schon die Konzentration der Linse stärker ist wie die der gesunden Linse.

Priestley Smith hat auf Grund von Volumensbestimmungen gesunder und kataraktöser Linsen verschiedener Menschen für den Altersstar im Beginn Schrumpfung, dann Quellung und schliesslich wieder Schrumpfung angenommen. Wir können natürlich aus unsern Versuchen mit experimentellen Naphthalinkatarakten keine Schlüsse auf das Verhalten der menschlichen Linse bei seniler Katarakt ziehen, jedoch geht aus unsern Wägungen hervor, dass, falls beim Menschen schon normalerweise etwa ebenso grosse individuelle Unterschiede im Linsengewicht und Volumen bestehen, wie wir sie bei Kaninchen beobachteten, selbst der Nachweis, dass die kataraktöse Linse bei dem einen Individuum kleiner wäre, wie die gesunde bei einem andern, wenn auch gleichalterigen, dadurch eine der Quellung vorausgehende Schrumpfung noch nicht als sicher bewiesen gelten könnte.

Dürfen wir nach dem oben Gesagten die Naphthalinkatarakt als von Anfang an als mit Quellung einhergehend auffassen, so

entsteht die Frage, auf welchem Wege die grössere Flüssigkeitsmenge in die Linse gelangt. Zu denken wäre daran, dass dies auf demselben Wege möglich wäre, auf dem schon unter physiologischen Verhältnissen der Linse zur Ernährung Flüssigkeit zugeführt wird; dies hätte, wenn wir annehmen, dass die Ernährung der Linse nur durch Osmose vor sich geht, zur Voraussetzung, dass in der Umgebung der Linse der osmotische Druck kleiner und damit der Salzgehalt geringer wäre, als dies sonst der Fall. Nun hat aber Peters angegeben, dass der Salzgehalt des Kammerwassers bei Naphthalinkatarakt nicht kleiner, sondern sogar um geringe Beträge grösser sein soll wie der des normalen.

Es kann sich aber bei der Linsenquellung auch um Störung der osmotischen Verhältnisse handeln, derart, dass etwa die Membran, durch welche normalerweise die Flüssigkeits- und Nährstoffaufnahme sich vollzieht, in ihrer Funktion geschädigt wird und so mehr Flüssigkeit passieren lässt, als die Linse zur Ernährung bedarf. Von der durch Massage erzeugten Linsenquellung wissen wir, dass sie mit der mechanischen Verletzung und Zerstörung von Kapselepithelien in Zusammenhang steht. Nun haben schon Hess und andere Autoren Epithelveränderungen bei Naphthalinkatarakt beschrieben; ersterer hat auch auf die Ähnlichkeit der Naphthalin- und Massagekatarakt in ophthalmoskopischer wie mikroskopischer Hinsicht, speziell auch bezüglich der Epithelerkrankung, aufmerksam gemacht und daraus auf eine ähnliche Entstehungsweise dieser Starformen geschlossen. Die Vermutung, der auch Leber zuneigt, dass nämlich die Naphthalinkatarakt der direkten Zerstörung des Schutzorgans der Linse gegenüber dem Kammerwasser ihre Entstehung verdankte, würde wesentlich gestützt werden, wenn wir etwa in dem Moment, in welchem wir durch Wägung die ersten Quellungsanzeichen konstatieren konnten, also mehrere Stunden vor Auftreten der ersten ophthalmoskopischen Veränderungen auch mikroskopisch Zeichen der Epithelerkrankung nachzuweisen in der Lage wären.

Vordere Kapsel bei Naphthalinkatarakt.

Zur Untersuchung des Epithels und überhaupt der ganzen Linse habe ich von Naphthalintieren in verschiedenen Stadien vor und nach dem Erscheinen von ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Linsenveränderungen den ganzen Bulbus nach Abtragung der Horn- und Regenbogenhaut meist in Flemmingscher Lösung, doch auch in

Formol, Müllerscher und Zenker-Flüssigkeit fixiert. Die eine Hälfte benutzte ich dann zu Flächenpräparaten der Kapsel, indem ich die letztere entweder von der nur fixierten oder erst von der in 50, 60, 70 % Alkohol gehärteten oder von der schliesslich in absolutem Alkohol gehärteten und dann einige Zeit gewässerten Linsenhälfte abzog. Die zweite Methode (70 % Alkohol) bewährte sich nach meiner Ansicht am besten. Von der andern Linsenhälfte fertigte ich Meridionalschnitte an; auch Frontalschnitte ganzer Linsen wurden gemacht. Die Färbung der Flächenpräparate geschah mit Safranin, Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, die der Schnitte nur mit beiden letztern Mitteln.

Legt man einen gesunden Bulbus ohne Cornea und Iris in Flemming, so beobachtet man schon nach wenig Minuten am Äquator der Linse einen gelben Rand, dessen Farbe ohne wahrnehmbare Grenze in das durchscheinende Graublau der ganzen übrigen Linsenvorderfläche übergeht. Dieser Farbenunterschied zwischen Peripherie und Mitte der Linsenvorderfläche hat vielleicht seinen Grund in der verschiedenen Dicke des Epithels. Vergleicht man nun damit eine ebenso behandelte Naphthalintierlinse etwa 12 bis 15 Stunden nach gewöhnlicher Fütterung, so fällt auf, dass die Peripherie, nahe dem Äquator durch eine etwa 2 mm breite Zone eingenommen ist, die viel heller gelb als bei normaler Linse und nach vorn durch eine scharfgezeichnete, meist wellige, doch manchmal auch fast genau einem Kreis entsprechende Linie von einer zweiten Zone abgegrenzt ist, die etwa 1 mm breit und von dunkelgraublauer Farbe ist. An diese reiht sich gegen den vordern Pol hin eine ebenso breite dritte Zone, die wieder gelb erscheint, nicht immer vollständig und manchmal auch nur durch kleine, radiär angeordnete gelbe Striche angedeutet ist. Diese dritte Zone hat eine deutliche Grenze gegen die zweite, während sie nach dem vordern Pol zu allmählich in dessen graublaue Farbe übergeht. Bei längerer Fütterung des Tieres bildet die dritte Zone mit dem dann ebenfalls gelben Zentrum der Vorderfläche eine kreisrunde Scheibe, die manchmal über das Niveau der peripheren Zonen deutlich hervorragt. Nach Aussetzen der Fütterung verschwindet mit den Linsentrübungen auch die dritte Zone, während die erste und zweite mit ihrer scharfen Begrenzung so lange bleibt, bis die Linse ophthalmoskopisch wieder ganz klar ist. Ob die dritte Zone in Beziehung steht zum Pupillarrand, dem sie ungefähr in der Grösse entspricht, konnte ich nicht entscheiden, da sie auch in ständig unter Atropin bzw. Eserin gehaltenem Auge (je einmal von zwei Ver-

suchen) angedeutet war. Immer waren jedoch erste und zweite Zone in diesen letztern Fällen zu unterscheiden und auch dann, wenn ich im Moment des Auftretens der allerersten kleinsten glasklaren Speiche das Auge enucleierte. Besonders wichtig aber war die Tatsache, dass auch in völlig klaren Linsen, fünf, sechs Stunden nach Fütterung starker Dosen, diese Zonen zur Beobachtung kamen. Diese zweite Zone ging in Fällen, wo die dritte noch nicht zu sehen war, mit immer noch erkennbarer Grenze gleich in die etwas hellere Umgebung des Poles über. Die Zonen werden am besten in Flemming, weniger in Müller und Formol, nicht in Zenker sichtbar, sind jedoch, wie wir an Flächenpräparaten ersehen, auch in Zenker vorhanden; bei nachfolgender Alkoholhärtung sind sie anfangs sehr deutlich, allmählich tritt jedoch an Stelle des Gelb ein mehr grauer Ton Der Zonenunterschied ist — nicht so deutlich — auch dann zu beobachten, wenn Cornea und Iris erst im 60 % Alkohol abgetragen werden oder die Linse allein in die Fixierflüssigkeit eingelegt wird.

Stellt man nun in der obenerwähnten Weise Flächenpräparate von Linsenkapseln her, so gelingt es bei normalen Linsen mit einiger Vorsicht stets, einzelne Sektoren der vordern Kapsel im Zusammenhang mit dem Epithel abzuziehen. Bei Naphthalinlinsen dagegen ist es auffallend, dass genau entsprechend der zweiten und dritten Zone das Epithel fast regelmässig an den Linsenfasern zurückbleibt. Der ersten Zone entsprechend findet man am Flächenpräparat mikroskopisch die Epithelzellen unverändert, vielleicht manchmal die Zwischenräume zwischen den einzelnen Zellen etwas weiter wie normal. Mit der scharfen Grenze zwischen erster und zweiter Zone hört im Präparat ebenso scharf genau in der geraden oder welligen Kreislinie dieses gesunde Epithel auf. Die der zweiten und eventuell dritten Zone entsprechenden Kapselteile sind gewöhnlich ganz frei von Epithel, oder es sind noch ganz vereinzelte Epithelinseln hängen geblieben. In diesen Inseln sind in den Präparaten Protoplasma und Kern der Zellen manchmal intakt, zuweilen aber sind die Grenzen der Zellen weniger scharf, die Kerne undeutlich und schlechter gefärbt; in einigen Präparaten endlich sind zwischen den einzelnen Zellen, oft auch in der Zelle selbst, kleine runde oder ovale Vakuolen zu erkennen, die manchmal zu dreien oder vieren den Kern der Zelle umgeben und ihn komprimieren, so dass derselbe eine dreieckige oder viereckige Form erhalten hat (s. Fig. 1). In Sagittalschnitten der Linse sieht man auch zwischen Kapsel und Epithelzellen und zwischen den letztern und den Fasern fast immer kleine Hohlräume. Wie makroskopisch ist auch im Flächen-

präparat die Grenze zwischen der epithelfreien dritten Zone und dem vordern Pol nicht so scharf; hier findet sich wieder das normale Epithel. Nach mehrtägiger Naphthalinfütterung geht auch dieses letztere Gebiet Veränderungen ein, und an solchen Kapselsektoren bleiben dann nur die Zellen der ersten Zone haften. In Sagittalschnitten sind dann die Zellen der ganzen Vorderfläche degeneriert, ohne sichtbare Kerne. Setzt man jedoch die Fütterung einige Tage aus, so stellt sich schon nach drei Tagen das ganze Epithel wieder her, im Gebiete der zweiten Zone treten karyokinetische Figuren auf, wie sie schon Hess in den dem Äquator benachbarten Partien beschrieben hat. Die regenerierten Epithelzellen sind aber in dieser Zeit nicht so regelmässig angeordnet, die Kerne sind verschieden gross und liegen bald näher, bald weiter voneinander, neben runden sind auch ovale Kerne vorhanden. Diese Unregelmässigkeit ist aber nur dann wahrzunehmen, wenn längere Zeit gefüttert, ausgedehnte Trübungen erzeugt worden waren, und dann erst die Fütterung sistiert wurde. Ebenso ist das bekannte Auftreten eines Pseudoepithels unter der hintern Kapsel erst später zu beobachten. Wenn nach einmaliger Dosis nicht mehr gefüttert wird, ist das Epithel der Vorderfläche — wenigstens konnte ich dies Verhalten in zwei Fällen konstatieren — fünf Tage später vom normalen im Flächenpräparat nicht zu unterscheiden.

Bei einem Kaninchen, dessen einer Bulbus fünf Stunden nach starker Naphthalinfütterung mit völlig klarer Linse enucleiert worden und an dessen anderem Auge erst nach $7^1/_2$ Stunden die ersten Linsenveränderungen zu diagnostizieren waren, war in Flemming die erste und zweite Zone deutlich zu erkennen. An einzelnen Kapselsektoren fehlte dementsprechend das Epithel, an andern blieben auch im Bereiche der zweiten Zone die Zellen an der Kapsel haften, jedoch hatten dort einige unregelmässig begrenzte Gruppen von Epithelzellen nicht die Eosinfärbung angenommen und Kern und Protoplasma stachen mit ihrer leicht blauen Farbe von dem Rotblau der andern Zellen deutlich ab. Dieselbe Beobachtung konnte ich auch schon $4^1/_2$ Stunden nach der Fütterung bei einem Tiere machen, das erst nach 10 Stunden die ersten Katarakterscheinungen darbot. Hier waren es jedoch nicht umschriebene Zellpartien, sondern fast das ganze zweite Zonengebiet, welches durch seine bläuliche Farbe und geringere Deutlichkeit seiner Kerne auffiel. Die Zwischenräume zwischen den anscheinend im ersten Stadium der Erkrankung befindlichen Epithelien waren an einzelnen Stellen, doch nicht überall, weiter wie jene zwischen den polwärts von der zweiten Zone ge-

legenen Zellen. In Sagittalschnitten waren auch an diesen Linsen die kleinen Hohlräume zwischen Kapsel, Zellen und Fasern zu sehen.

Es erscheint besonders wichtig, dass diese mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen an den Epithelzellen schon zu einer Zeit gefunden wurden ($4^1/_2$ bzw. 5 Stunden nach der Fütterung und, wenn man annimmt, dass die ersten Katarakterscheinungen auf beiden Seiten ungefähr gleichzeitig aufgetreten wären, $2^1/_2$ bzw. sogar $5^1/_2$ Stunden vor diesen), wo wir auch die erste Gewichts- und Volumenszunahme feststellen konnten. Diese Gleichzeitigkeit macht wohl auch einen gewissen Zusammenhang der beiden Vorgänge wahrscheinlich und es lässt sich denken, dass die Flüssigkeitsaufnahme durch Schädigung des Epithels vor sich gegangen ist. Das erste sichtbare Zeichen dieser Schädigung äussert sich in der schlechten Färbbarkeit und Auftreten kleiner Hohlräume zwischen den einzelnen Zellen und zwischen ihnen und der Kapsel sowie der Corticalis, zunächst nur im Bereiche der zweiten Zone. Mit den eingeführten grössern Giftmengen käme es dann zu Degeneration der Zellen und eventuell zu völligem Zerfall der abgetöteten Elemente im Bereich des ganzen vordern Kapselepithels.

Es wäre zu erörtern, warum gerade das bestimmte Gebiet der zweiten Zone die Prädilektionsstelle für die erste Erkrankung der Epithelien darstellt. Vielleicht ist dies lediglich darin begründet, dass diese Zone zuerst mit den aus dem Ciliarkörper austretenden Schädlichkeiten in innigern Kontakt gerät; am Äquator im Gebiet der ersten Zone werden die Zonulafasern, und gegen den Pol hin die aufliegende Iris einen gewissen Schutz bieten; das Epithel ist am Äquator auch etwas dicker, wie an der übrigen Vorderfläche. Möglicherweise aber sind die Zellen vor dem scharfen Rand der ersten Zone (welcher übrigens weiter nach vorn liegt als die Ansatzstelle der Zonula Zinnii) schon von Anfang an mit einer geringern Widerstandsfähigkeit gegen bestimmte Schädlichkeiten ausgestattet.

Die zweite Zone ist identisch mit der präāquatorialen Trübungszone, wie sie Magnus bei der Beschreibung des klinischen Bildes der Naphthalinkatarakt einer postäquatorialen Zone und hintern Poltrübung gegenüber gestellt hat. Weder das klinische noch anatomische Verhalten dieser Zonen berechtigt zur Annahme, dass die Stellen, an welchen pathologische Veränderungen zuerst in Erscheinung treten, auch schon normalerweise „Eingangspforten" für Nährflüssigkeit des Organes seien.

Betrachten wir noch die übrigen Veränderungen der Linse, so

sind zunächst die „Einkerbungen“ am Äquator anzuführen, die für Magnus u. a. die Veranlassung zur Annahme einer Schrumpfung gegeben haben. Nach dem Resultat der Wägungen müssen die zwischen je zwei „Einkerbungen“ gelegenen Partien „Vorbuchtungen“ darstellen und die „Einkerbungen“ dem Rand bei normalem Volumen der Linse entsprechen. Nun fällt es auf, dass genau an der Stelle dieser Täler auf Frontalschnitten ein bald kleinerer, bald grösserer Hohlraum von länglicher Form zwischen Linsenfasern und Epithel zu finden ist (s. Fig. 2). Man könnte hier vielleicht eine Schrumpfung durch die Härtungsflüssigkeit vermuten, indem durch letztere der wässerige Inhalt der Hohlräume verschwindet und dann die anfangs dort ausgebuchtete Kapsel in den nun leeren Hohlraum eingezogen wurde. Ausgeschlossen ist es aber, dass diese Einsenkung eine Schrumpfungserscheinung in vivo wäre; denn diese Hohlräume werden mit Zunahme des Linsengewichts und -Volumens immer grösser, und in einem Stadium, wo diese Zunahme etwa 10 % beträgt, sind sie besonders gross und haben dann ausgedehnten Zerfall der Corticalis in ihrer Umgebung verursacht. Die Einkerbungen finden sich in ungleichen Abständen voneinander und jede von ihnen scheint angenähert einem Zwischenraum zwischen zwei Ciliarfortsätzen gegenüber zu liegen und Ansatzstellen von Zonulafasern zu entsprechen. Daraus ergibt sich vielleicht eine andere Erklärung ihrer Entstehung. Während sich die Kapsel mit der Quellung der Linsensubstanz ausdehnt und Vorbuchtungen bildet, scheint sie an den Zonulaansätzen etwas widerstandsfähiger zu sein und es kommt dort zu Flüssigkeitsansammlung unter der Kapsel, die sich auf Kosten der jungen Linsenfasern vermehren kann. In spätern Stadien hört auch an den vorgebuchteten Stellen die Nachgiebigkeit der Kapsel auf und weitere Flüssigkeitsaufnahme bewirkt auch hier die Bildung von Hohlräumen, teils zwischen Epithel und Fasern, teils zwischen den letztern selbst.

Die hintere Kapsel weist mikroskopisch keine Veränderung auf, abgesehen von der spätern Bildung des schon erwähnten Pseudoepithels. Die erste Flüssigkeitsansammlung in Gestalt von Vakuolen ist gewöhnlich an der von Magnus schon bezeichneten postäquatorialen Zone wahrzunehmen, an der Stelle, wo sich die jungen Fasern mit ihrem hintern Ende an die Kapsel anlagern. Dort sind es diese Fasern auch, welche zuerst zu Gruude gehen und alle Stadien der Zerstörung vom Auftreten von Vakuolen zwischen und in den Fasern bis zum Zerfall in Schollen und Detritus durchmachen.

Wenn wir die direkte Ursache für die Quellung der Linse bei Naphthalinfütterung in dem Untergange von Kapselepithelien erblicken und nun anderseits wieder nach der Ursache einer solch schweren Schädigung dieser Zellen forschen, so ist es geboten, auf die bisherigen Theorien der Naphthalinkataraktentstehung etwas einzugehen und zu prüfen, mit welcher von diesen die Epithelzerstörung am ehesten in Einklang zu bringen ist.

Die Erklärungsversuche von Kolinski, Klingmann und Peters haben das gemeinsam, dass sie dem Ciliarkörper eine besonders wichtige Rolle bei der Kataraktentstehung zuschreiben. Nachdem durch Hess auf die starke Ciliarkörperhyperämie bei Blitzstar aufmerksam gemacht worden war, hat man auch bei Naphthalinstar besonders darauf geachtet, und auch meist eine stärkere Hyperämie dieses Organs und Erkrankung seines Epithels angegeben; diese Veränderungen sind nun bei Naphthalin- und andern Starformen von Peters beobachtet und von ihm und von seinem Schüler Sala beschrieben worden als „Wucherung, Anhäufung des Pigments an der Zellperipherie und Auswanderung von Pigmentzellen und ausgetretenes Pigment; schlechte Färbbarkeit der Kerne“; „Abhebung des Epithels in Blasen mit einem homogenen, nach van Gieson gut gefärbten Inhalt“. Bei meinen diesbezüglichen Untersuchungen, die sich allerdings nur auf Anfangsstadien bezogen, habe ich dann, wenn wirkliche Trübungen der Linse zu verzeichnen waren, auch an verschiedenen Stellen des Ciliarepithels, freilich lange nicht in so ausgedehntem Masse wie Sala, Veränderungen konstatieren können, die den von Peters angegebenen analog waren. Sicher habe ich jedoch erstens in den Fällen, die ich vor der ersten Linsentrübung, und zweitens in einem Fall, den ich am dritten Tag (die erste Trübung trat am zweiten Tage auf) der mikroskopischen Untersuchung unterzogen, weder vom Vorhandensein solcher Ciliarepithelveränderungen noch bei Vergleich mit dem gesunden andern Bulbus des nämlichen Tieres von einer Hyperämie mich überzeugen können. Von dem am dritten Tage nach der Fütterung enucleierten Bulbus wurde allerdings nur jeder dritte bis vierte Schnitt untersucht, doch glaube ich behaupten zu dürfen, dass, wie auch Peters selbst angibt, nicht bei jeder Naphthalinkatarakt auch der Ciliarkörper mikroskopisch nachweisbar erkrankt ist, und ferner, dass Linse und Kapselepithel sicher früher krankhafte Veränderungen unter dem Mikroskop erkennen lassen wie das Epithel des Ciliarkörpers. Wir finden uns in diesem Punkte in Übereinstimmung mit Helbron, der gegen Kolinski und

Klingmann u. a. anführt, dass er bei den meisten seiner Naphthalintiere keine Ciliarkörperentzündung gefunden und die Autoren vor ihm nie etwas davon erwähnt hätten, und dass ferner eine Iridocyclitis meist lange und intensiv (Schwarten) sein müsse, bis sie einmal klinisch zu Linsentrübung führe.

Solange es aber Fälle von Naphthalinkatarakt gibt, in denen die Ciliarepithelien keine pathologisch-anatomischen Veränderungen erkennen lassen, und solange uns der Beweis für die Annahme fehlt, dass in diesen Fällen die mikroskopisch normalen Epithelien doch schon funktionell erkrankt sind, dürfen wir die Entstehung der Linsentrübungen nicht von einer Affektion des Ciliarkörpers abhängig machen.

Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass Veränderungen und Erkrankungen des die Nährstoffe spendenden Ciliarkörpers völlig gleichgültig für die Linse wären; hierfür scheinen vielmehr folgende Beobachtungen zu sprechen. Hatte ich bei einem Naphthalintier an einem Auge mehrmals (zwei- bis dreimal) in Zwischenräumen von $^1/_2$—1 Stunde die vordere Kammer durch Punktion entleert, so trübte sich gewöhnlich die Linse des punktierten Auges intensiver als die des nicht punktierten und zwar gewöhnlich nur in den Fällen, in denen die Punktionen erst drei bis vier Stunden nach der Fütterung vorgenommen wurden. Nun läge darin ja noch kein strikter Beweis für eine etwaige ausschlaggebende Rolle des Ciliarkörpers, da ja bekanntlich nach Naphthalingaben sehr oft die beiden Linsen an Ausdehnung ihrer Trübungen sich unterscheiden. Wenn ich nun ungefähr 12 bis 16 Stunden nach der Fütterung auf der Seite der weniger getrübten Linse die Kammerpunktion ein- bis zweimal ausführte, so zeigten sich nach weitern 24 Stunden fast stets auf dieser Seite die stärkern Linsenveränderungen. Diese Tatsache könnte einen Einfluss der Kammerpunktion und der dadurch erfolgten Ciliarkörperveränderung auf die Intensität der Katarakt annehmen lassen; wir müssen allerdings auch bei diesem Eingriff an das mechanische Moment denken.

Ferner hatte ich Gelegenheit, ein Kaninchen, das ungefähr drei Monate vor der Fütterung nach Einimpfung von Schimmelpilzen in den Glaskörper Iridocyclitis und Chorioretinitis durchgemacht hatte, zu meinen Versuchen verwenden zu können. Die Linse war vollkommen klar und der Hintergrund wies ausgedehnte Residuen der früher überstandenen Krankheit auf. Bei diesem Tier konnte ich durch 3 g Naphthalin bei 2 kg Körpergewicht schon nach $2^3/_4$ Stunden an beiden Augen die ersten Glasspeichen hervorrufen.

So kommen wir nach allem zu dem Schluss, dass wohl schon

der mikroskopisch normale Ciliarkörper Schädlichkeiten, die bei Naphthalinvergiftung die Linsenerkrankung zur Folge haben, passieren lassen kann und dass der Durchtritt derselben vielleicht rascher und in grösserm Umfange möglich ist, wenn der Ciliarkörper durch anormale oder pathologische Zustände in seiner vermutlichen Funktion gestört ist.

Dass aber diese Schädlichkeit nach Peters in einem vermehrten Salzgehalt des Kammerwassers zu suchen sei, damit stehen alle meine Versuche im Widerspruch. Nach den Gesetzen der Osmose müsste in diesem Falle die Linse an Gewicht und Volumen abnehmen, während meine Wägungen das Gegenteil bewiesen haben. Nach dem Resultat meiner Wägungen vor Eintritt der ersten Linsenveränderungen scheint es auch ausgeschlossen, dass etwa eine Salzvermehrung nur vorübergehend am Anfang des Prozesses eine Abnahme bewirkte und es erst später zu einer Zunahme käme.

Peters hat auf Grund von Bestimmungen der Leitungsfähigkeit (und neuerdings von Veraschung) des Kammerwassers von normalen und mit Naphthalin gefütterten Kaninchen angegeben, dass der Salzgehalt des normalen Kaninchenkammerwassers ungefähr 0,83 % betrage und dass derselbe nach Naphthalinfütterung um ungefähr 0,03 bis 0,045 %, auf 0,86 bis 0,875 % sich erhöhe. Nun wird man sich fragen müssen: Ist es denn überhaupt wahrscheinlich, dass Steigerung des Salzgehaltes in der Kammer um einen so verhältnismässig geringen Grad die fragliche Störung in der Linse in so kurzer Zeit verursachte, und wäre es nicht denkbar, dass derartige Schwankungen, die wohl im Blute ab und zu vorkommen, schon unter normalen Bedingungen auch im Kammerwasser bestünden? Der Körper verträgt jedenfalls eine viel stärkere Salzkonzentration, sei es durch Wasserverlust oder Aufnahme von Salzen, ohne Schaden für die Linse. Zum Beweis hierfür mögen die drei folgenden Versuche angeführt sein, die zugleich den Zweck hatten, Linsengewicht und -Volumen und eventuell Kapselveränderungen bei starkem Salzgehalt des Körpers zu prüfen.

Nach Enucleation des einen Auges und Wägung seiner gesunden Linse habe ich bei einem $1^1/_2$ kg schweren Kaninchen $1^3/_4$ Stunden lang durch alle zehn Minuten ausgeführte Injektionen von 25 % Kochsalzlösung in die Ohrvenen insgesamt eine Quantität von 6 g NaCl direkt in den Blutkreislauf gebracht. Die Vorderkammer wurde während dieser Zeit zweimal abgelassen. Die Linse blieb bis zum Schluss ophthalmoskopisch vollkommen klar, erst nach Herausnahme derselben konnte an ihr auf schwarzer Unterlage eine ganz

leichte hauchige Trübung entdeckt werden. Die Wägungen ergaben eine Abnahme des Gewichtes um 3,8 % (10,2 mg), des Volumens um 4,1 % (12,7 cmm) und Zunahme des spezifischen Gewichts um 0,004.

Der zweite Versuch wurde an einem 1 kg schweren Kaninchen in ähnlicher Weise wie beim ersten Tier gemacht, jedoch statt reiner NaCl-Lösung eine Zusammensetzung von 25 % Kochsalz, 3 % Natriumkarbonat, 2 % Natriumphosphat (ungefähr das Verhältnis dieser drei Salze untereinander im Blutserum) verwandt und hiervon in Zwischenräumen von 15 bis 25 Minuten je 1 ccm in die Venen und schliesslich noch 7 ccm intraperitoneal eingespritzt. Nach vier Stunden hatte demnach das Tier $3^1/_4$ g der Salze intravenös und 2 g intraperitoneal bekommen. Auch dieses Tier hatte, solange die Pupille durch Homatropin erweitert werden konnte (in der letzten Viertelstunde war dies durch Homatropin, Atropin, Kokain nicht mehr möglich), keine mit Lupenspiegel erkennbare Linsenveränderung; auch nach Abtragen der Cornea und Iris war die Linse in den peripheren Partien bei Durchleuchten völlig klar, auf schwarzem Untergrund kaum merklich hauchig getrübt[1]. Diese Linse hatte an Gewicht sogar um 7,1 % (21,3 mg), an Volumen um 7,5 % (22,6 cmm) ab- und an spezifischem Gewicht um 0,005 zugenommen.

Bei einem dritten Versuche hatte ich in vier Stunden in derselben Weise $3^1/_2$ g Salz intravenös und 14 g intraperitoneal einverleibt und hier ausser der hauchigen Trübung auch am Äquator Einkerbungen leicht angedeutet gefunden. Die beiden Bulbi wurden in Flemming fixiert und die Linsenkapsel in oben angegebener Weise einer Untersuchung unterzogen, wobei sich herausstellte, dass sie sich von normaler Kapsel nicht unterschied.

Was lehren uns nun diese Experimente? Selbst wenn wir berücksichtigen, dass von den eingeführten Salzmengen in kürzester Zeit ein grosser Teil in den Geweben abgelagert, ein anderer alsbald ausgeschieden wird, so könnte doch nur eine ganz besondere Widerstandsfähigkeit des Ciliarepithels gegen Salzdurchtritt es verhindern, dass die Injektionen, von denen jede einzelne im Moment der Einspritzung den Salzgehalt des ganzen Blutserums um das Doppelte, also von 0,85 % auf 1,7 % erhöhte, in ihrer Gesamtheit eine andauernde Salzvermehrung auch im Kammerwasser um weit mehr als 0,03 % zur Folge hätten. Um dies noch sicherer zu erzielen, hatte

[1]) Eine derartig hauchige Trübung ist manchmal auch an Linsen normaler Tiere zu beobachten.

ich in den beiden ersten Fällen mehrmals punktiert, und dass es erreicht wurde, dafür sprach die starke Gewichtsabnahme der Linse. Und trotzdem ist eine Linsenveränderung wie bei Naphthalinfütterung nicht aufgetreten.

Wollte man aber dennoch an einer anfänglichen Schrumpfung der Naphthalintierlinse durch, wenn auch geringe Salzvermehrung im Kammerwasser und nachträgliche Quellung festhalten, so könnte die Linse nach obigen Beispielen zunächst mindestens eine Abnahme von 7,1 bzw. 7,5 % vertragen, ehe sie sich trübte. Solch bedeutende Gewichtsverluste hätten uns aber bei unsern Wägungen auf keinen Fall entgehen können.

Auch nach Kammerpunktion ist die Salzkonzentration des Kammerwassers viel stärker, wie im normalen, und trotzdem lässt sich selbst durch zahlreiche Punktionen keine Katarakt hervorrufen. Diesem Einwand gegen seine Theorie begegnet Peters damit, dass er die Wirkung bei diesen Eingriffen nur für eine vorübergehende, bei Naphthalindarreichung jedoch für eine andauernde hält. Nun ist es bekannt, dass die durch Ablassen der Vorderkammer am Ciliarkörper gesetzte Läsion und damit wohl auch die grössere Durchlässigkeit für gewisse Blutbestandteile mehrere Stunden anhält (Wessely); nach Golowin steigt das spezifische Gewicht des Kammerwassers nach der Kammerpunktion in zwei Stunden von 1,008 auf 1,0167; wiederholt man also die Kammerentleerung nach Ablauf einer Stunde immer wieder, so muss demnach das erhöhte spezifische Gewicht und überhaupt die veränderte Beschaffenheit des Kammerwassers dauernd bestehen bleiben, und doch kann man diese stündlichen Punktionen sechs Stunden und länger fortsetzen, ohne Linsentrübung zu bekommen, während nach derselben Zeit Naphthalin schon seine Wirkung tut. Dabei sind die Veränderungen am Ciliarkörper und seinem Epithel nach Punktion die entschieden eingreifenderen und zwar nicht nur anatomisch, sondern, wie folgendes Beispiel lehrt, auch funktionell.

Einzelne Naphthalintiere waren vor der Fütterung gegen Ochsenblut immunisiert worden. Nach mehrtägiger Naphthalinfütterung konnten bei ausgedehnten Linsentrübungen im ersten Kammerwasser dieser Tiere keine Hämolysine nachgewiesen werden, während dies im zweiten, wie dies ja bei nicht gefütterten immunisierten Tieren stets der Fall ist, sofort gelang. Der durch Naphthalin veränderte Ciliarkörper hatte also Elemente des Blutes, die nach Punktion der Kammer passieren können, zurückgehalten.

Ähnlich verhält es sich mit der Durchlässigkeit für Eiweiss-

Denn während nach Punktion der Eiweissgehalt des Kammerwassers sofort bedeutend steigt, war nach meinen darauf bezüglichen Kammerwasseruntersuchungen im Stadium der Glasspeichen Eiweiss nicht nachweisbar vermehrt; sobald allerdings Trübungen der Linse vorhanden waren, liess sich noch in Verdünnungen von 1:20 bzw. 25 durch Esbachsches Reagens Eiweiss ausfällen, welche Reaktion beim normalen Kammerwasser nur in Verdünnung von 1:10 noch deutlich wird. Es ist überhaupt noch nicht entschieden, ob das Eiweiss des Kammerwassers bei Naphthalinkatarakt aus Linse oder Ciliarkörper stammt. Machen meine Beobachtungen es wahrscheinlich, dass die Eiweissvermehrung in Beziehung steht zum Eintritt des Zerfalles von Linsenfasern, so lässt sich doch die Mitbeteiligung des Ciliarkörpers dabei nicht ausschliessen.

Die am nächsten liegende Erklärung für das Zustandekommen der Naphthalinkatarakt, dass sie nämlich auf direkter toxischer Einwirkung auf die Linse selbst beruhen könnte, hat, seitdem Panas sich dagegen ausgesprochen, wenig Anklang gefunden. Nur aus der Arbeit von Ulry geht hervor, dass nach seiner Ansicht die toxische Substanz, der bei Naphthalinvergiftung die Schädigung der innern Organe zuzuschreiben ist, in gleicher Weise auch Netzhaut, Glaskörper und Linse angreift. Auch Leber teilt Ulrys Vermutung. Da aber bis jetzt irgendwelche Gründe für oder gegen diese Anschauung fehlen, so wären zu ihrer Bestätigung erst Untersuchungen anzustellen, einmal, ob Naphthalin als solches oder eines seiner Derivate die Katarakt erzeugende Eigenschaft besitzt, ferner ob dieses Gift ins Auge bzw. in Kammerwasser oder Linse gelangen kann, und endlich, ob dasselbe auch wirklich die Linsenepithelien zu zerstören vermag.

Magnus glaubte geringe Mengen von Naphthalin in der Linse nachweisen zu können, indem er die pulverisierte Katarakt mit Pikrinsäurealkohol behandelte und dabei gelbe Nadeln entdeckte, die er für Pikrinsäure-Naphthalin ansprach. Faravelli hat jedoch bei der Nachprüfung jene Nadeln bei gleicher Behandlung auch aus jeder normalen Linse darstellen können. Gegen den Befund von Magnus und überhaupt gegen das Vorhandensein von Naphthalin als solchem in den Organen des Körpers ausserhalb des Magen- und Darmtractus spricht schon seine ausserordentlich geringe Lösbarkeit in Wasser und Resorbierbarkeit, ferner die Tatsache, dass Naphthalin nur, wenn es per os gegeben, das Auge schädigt. Ich habe in Form von konzentriertem Naphthalinöl und Naphthalinemulsion öfters mehrere Gramm

des Giftes Kaninchen unter die Bauchhaut oder das Peritoneum injiziert, ohne am Auge Veränderungen zu finden. Auch nach intravenöser Applikation blieben die Augen gesund, obwohl ich von einer Aufschwemmung des pulverisierten Naphthalins in Zwischenräumen von je einer halben Stunde fünfmal 0,4 g der chemischen Substanz in die Ohrvenen einspritzte.

Klingmann hat bei Injektion eines Tropfens 10 % Naphthalinöl in die Vorderkammer Iridocyclitis und Linsentrübung beobachtet. Mir gelang es, ganz entsprechend den Resultaten von Versuchen, die Herr Prof. Hess (nach privater Mitteilung) vor Jahren ausgeführt, nicht, auf diese Weise Katarakt zu erzeugen; auch waren keine Anzeichen von Iridocyclitis zu sehen. Dabei handelt es sich hier um Giftmengen, wie sie nach Fütterung wohl nie ins Auge gelangen können.

Manca und Ovio haben Tierlinsen in Öl mit Naphthalin gelegt und daraus, dass die Linsen sich in dieser Lösung nicht trübten, geschlossen, dass nicht die direkte Naphthalineinwirkung an der Katarakt schuld sein kann. Ich möchte dem noch beifügen, dass ich zwei Linsen in konzentriertem Naphthalinöl nunmehr ein ganzes Jahr liegen habe, ohne dass sich dieselben im mindesten getrübt hätten; nur ist jetzt die Kapsel auffallender Weise leicht rot gefärbt, jedoch gut durchsichtig. Auch zwei Linsen, die in reinem Olivenöl (ohne Naphthalinzusatz) länger als ein halbes Jahr gelegen, blieben klar, nur waren sie später von einer zarten hauchigen Trübungsschicht des Öles umgeben, die auf Schimmelpilze zurückzuführen ist. Diese wie Manca und Ovios Beobachtungen können aber nicht als Beweis gegen die etwaige Annahme dienen, dass in vivo doch das Naphthalin das Kapselepithel zerstörte und für Kammerwasser durchlässig machte. In diesen Versuchen ist das letztere Moment nicht berücksichtigt, denn wenn das naphthalinhaltige Öl nicht in die Linse eindringt, so wäre damit noch nicht ausgeschlossen, dass naphthalinhaltiges Kammerwasser hierzu im stande wäre.

Nach allem kommen wir zur Überzeugung, dass Naphthalin selbst nicht der die Linse direkt schädigende Faktor ist, dass es vielmehr schon im Magendarmkanal gespalten wird und nur gewisse Derivate von ihm in den Kreislauf aufgenommen werden. Nun gibt es aber der Zersetzungsprodukte des Naphthalins so viele, dass eine Prüfung aller auf ihre Schädlichkeit schwer durchführbar wäre. Kolinski bemerkt am Schluss seiner Abhandlung, dass er auch mit Nitronaphthalin, Naphthol-β, Anthracen negative Resultate zu verzeichnen hatte. Ich habe ebenfalls einzelne dem Naphthalin verwandte,

zum Teil sehr giftige chemische Substanzen teils per os, teils intravenös an Kaninchen erprobt. So z. B. Chlornaphthalin, Naphthalindichlorid, Naphthalinsulfonsäure, Phtalsäure. Über die bei Verwendung der Phtalsäure gemachten interessanten Beobachtungen werde ich weiter unten berichten. Nach Filehne (Lehrbuch der Arzneimittellehre) wird Naphthalin vorzugsweise als Dioxynaphthalin und α- bzw. β-Naphtholglycuronsäure im Harn ausgeschieden. Mit Dioxynaphthalin[1]) führten Experimente zu keinem Resultat. α- bzw. β-Naphtholglycuronsäure war nicht erhältlich und doch wären gerade mit dieser in Wasser sehr leicht löslichen Substanz Versuche erwünscht gewesen. Denn nach Roscoe und Schorlemmer wird auch nach α- bzw. β-Naphtholfütterung diese Glycuronsäureverbindung ausgeschieden, und von β-Naphthol wissen wir durch van der Hoeve, dass dessen medikamentöse Anwendung bei Menschen und dessen Fütterung auch bei Tieren Linsen- und Hintergrundserkrankung zur Folge hat. Bezüglich der Netzhauterkrankung haben von mir mit α- und β-Naphthol gemachte intravenöse Versuche van der Hoeves Resultate bestätigt; die Netzhaut zeigte mehr nach α- als nach β-Naphtholeinspritzungen schon ungefähr 16^h später viele kleine weissliche, unregelmässig begrenzte, zum Teil punktförmige Herdchen, von denen mehrere schon ungefähr 20 Stunden nach der Vergiftung durch einen feinen Pigmentrand eingesäumt waren. Katarakt bekamen die Tiere, die allerdings nur 0,1 ccm des Giftes am ersten und ebensoviel am zweiten und dritten Tage erhalten hatten, jedoch bei der intravenösen Behandlung nicht.

Es liegt nahe, die Kristalle und amorphen Massen, die verschiedene Autoren, wie Panas, Hess, Kolinski, Klingmann, Helbron in der Netzhaut, im Glaskörper, den Lamellen der Hornhaut von Naphthalinaugen zu Gesicht bekamen, sich als Verbindungen von Naphthalinderivaten (vielleicht mit Kalk) vorzustellen, und damit wäre zugleich die Möglichkeit gegeben, dass diese Naphthalinprodukte wie in andere Organe auch ins Auge auf dem Blutwege befördert werden können. Will man aber für die Entstehung der Naphthalinkatarakt durch direkte toxische Schädigung des Linsenepithels einen chemischen Nachweis liefern, so müsste man im Humor aqueus nach dem Vorhandensein eines solchen Oxydationsproduktes des Naphthalins forschen. Solange aber die Kenntnis des letztern und damit auch seine spezifische chemische Reaktion mangelt, ist die

[1]) Ich konnte mir leider nur die nicht in Wasser löslichen 1,5, 2,3, 2·7 Dioxynaphthaline verschaffen.

Kammerwasseruntersuchung nach dieser Seite hin wenig aussichtsreich. Ich habe zwar den Glaskörper, das Kammerwasser und die Linsen von mehreren Naphthalintieren zusammen nach Edlefsen behandelt, doch ergab sich, dass die Reaktionen, die Edlefsen für verschiedene Naphthalinzersetzungsprodukte mitteilte, auch bei gesunden Tieren den gleichen Effekt haben (Edlefsen hat auch selbst später die Angaben über den Wert der bezeichneten Reaktionen widerrufen). Nur eines hat sich als richtig erwiesen, dass Naphtholglycuronsäure im Harn mit Eisessig und Natriumnitrit Rotfärbung gibt. Diese Reaktion angewandt auf die oben erwähnten Bestandteile des Naphthalintierauges, ebenso wie auf Blutserum von Naphthalintieren, hatte negatives Resultat. Ebenso misslang der Nachweis von α- bzw. β-Naphtholglycuronsäure bzw. überhaupt von Naphthol nach Lustgarten im Kammerwasser von sechs Naphthalintieraugen zusammen, während nach dieser Methode[1]) die Existenz jener chemischen Stoffe im Naphthalinharn stets zu demonstrieren war.

Nur eine Reaktion (wässerige Lösung von α-Naphtholglycuronsäure mit konzentrierter Schwefelsäure gibt smaragdgrüne, allmählich graugrün werdende Färbung) fiel auch im Naphthalinkammerwasser positiv aus, im Gegensatz zu normalem Kammerwasser; jedoch möchte ich dieser Reaktion keine Bedeutung beigelegt wissen; ich vermute, dass der stärkere Eiweissgehalt an diesem Ausfall beteiligt ist; eine zum Vergleich hergestellte Eiweisslösung verhielt sich zwar wie normales Kammerwasser, jedoch fiel die Reaktion (Grünfärbung) auch in normalem Kaninchenserum positiv aus.

Der Misserfolg dieser chemischen Untersuchungen ist nicht verwunderlich, denn erstens betreffen sie nur Naphthol und seine Glycuronsäureverbindung, von der wir gar nicht wissen, ob sie das gesuchte linsenfeindliche Naphthalinderivat ist, zweitens kann es sich in der Vorderkammer doch immer nur um äusserst geringe Giftquantitäten handeln, die vielleicht überhaupt ungenügend für jene Farbenreaktion sind; drittens wird es natürlich darauf ankommen, wann das Kammerwasser untersucht wird. Das Erscheinen der ersten Linsenveränderung braucht nicht notwendig mit der Anwesenheit und Wirkung des Giftes in der Kammer zusammenzutreffen. Die Trübungen nach Massage z. B. setzen auch erst mehrere Stunden nach der mechanischen Zerstörung des Linsenepithels ein, ähnliches könnte auch bei

[1]) Der Harn wird mit Salzsäure angesäuert und destilliert; das Destillat mit Äther ausgeschüttelt, abgedampft. Der Rückstand in Kalilauge gelöst und mit Chloroform erwärmt, gibt schöne Blaufärbung.

chemischen Schädlichkeiten möglich sein. Aus diesem Grunde habe ich für obige Untersuchungen das Kammerwasser usw. stets von Tieren genommen, die nach grossen Naphthalindosen ungefähr zwölf Stunden später Linsentrübungen aufwiesen und denen ich dann drei bis vier Stunden vor der Punktion eine zweite Dosis einverleibt hatte.

Mangels eines chemischen Nachweises wäre bei der Behandlung der Frage, ob Naphthalinprodukte in die Kammer gelangen, der Umstand wenigstens in Berücksichtigung zu ziehen, dass nach Punktion und bei abgelaufener Iridocyclitis, wie oben schon näher erläutert, die Linse sich rascher und intensiver als sonst getrübt hatte.

Sicherlich aber musste das Linsengift eine gewisse Zeit nach der Fütterung im Blutkreislauf cirkulieren und vielleicht in dieser Lösung seine spezifische Wirkung auf das Auge sich aufklären lassen. Folgender Versuch schien mir daher von Wichtigkeit: Bei einem Kaninchen wurde fünf Stunden nach Fütterung sehr hoher Dosen Naphthalin die Carotis geöffnet, das Blut aufgefangen und defibriniert und schliesslich einem gesunden Tiere in die Ohrvenen eingespritzt. Schon nach zwölf Stunden konnte ich in dem einen von zwei auf diese Weise behandelten Fällen mit dem Augenspiegel im untern Teil des Fundus ungefähr vierzehn kleine, weissliche, runde Herde, wie sie gewöhnlich am Anfang der Naphthalinerkrankung in der Netzhaut sich bilden, diagnostizieren; nach Ablauf der nächsten sechs Stunden hatte sich ihre Zahl auf 26 vermehrt, von denen je sechs bis acht Herdchen in einer Gruppe vereinigt waren. Die Linse war klar geblieben. (Ich brauche wohl nicht besonders zu betonen, dass alle von mir überhaupt benutzten Tiere vorher stets der genauesten Spiegeluntersuchung unterzogen worden sind.) Der wenn auch nur vereinzelte Erfolg meines Experimentes lässt doch wohl die Annahme zu, dass das Blut eines Naphthalintieres fünf Stunden nach der Fütterung einen vielleicht an Elemente desselben gebundenen oder gelösten, für das Auge schädlichen Bestandteil enthält, der nach obigen Darlegungen nicht Naphthalin als solches, vielleicht aber ein Zersetzungsprodukt von ihm sein kann. Die im Augenblick der Tötung des Naphthalintieres im Kreislauf vorhandene Menge der Noxe genügte, um bei einem andern Kaninchen die Netzhaut an einzelnen Stellen zu zerstören; möglich dass sie für eine Einwirkung auf die Linsenepithelien nicht gross und andauernd genug war, denn der beständige Nachschub des Giftes, wie er bei Naphthalinvergiftung aus dem Darme ins Blut geschieht, fehlte in unserm Fall. Aus diesem Grunde kann bei dem angeführten Versuch aus dem Klarbleiben der Linse nicht

ein Gegenbeweis gegen die Annahme direkt toxischer Momente der Naphthalinkatarakt konstruiert werden.

Gerade um diesen Punkt, d. h. den schädigenden Einfluss des Giftes direkt auf die Linse und ihr Epithel, experimentell zu demonstrieren, schien mir mangels einer Kenntnis des Giftes selbst wenigstens ein Versuch mit seiner Blutlösung geeignet. Die ersten derartigen Experimente wurden nur mit -Naphthalintierserum gemacht und denselben solche mit Naphthalintierkammerwasser angeschlossen. Serum und Kammerwasser stammte von Tieren, die nach der ersten Fütterung mit starker Dosis (3 g pro 1 kg Körpergewicht) fünf Stunden später nochmals $1^1/_2$ g pro 1 kg Körpergewicht bekommen hatten und nach weitern drei Stunden punktiert bzw. decapitiert worden waren. Zur Kontrolle wurde der gleiche Versuch mit Serum bzw. Kammerwasser von gesunden Tieren ausgeführt. Von zweien dieser Tiere bestimmte ich Gewicht und Volumen der normalen Linsen; die eine Linse je eines Tieres setzte ich dann in verschlossenem Gefässe im Brutofen der Einwirkung von 5 ccm normalem Serum bzw. 2 ccm Kammerwasser, die andere Linse derselben Tiere der von 5 ccm Naphthalinserum bzw. 2 ccm Naphthalinkammerwasser aus. Von Anfang an wurde mit sterilen Instrumenten, Gefässen usw., überhaupt völlig aseptisch gearbeitet, um einen etwaigen Einfluss eiweissschädigender Keime ausschliessen zu können. Nach 20 Stunden wurden die Linsen wieder gewogen und zwar mit dem überraschenden Resultat, dass die in normalem Serum und normalem Kammerwasser liegenden ihr Gewicht und Volumen so gut wie gar nicht geändert hatten. Nämlich:

Linse Ia im normalen Serum		Gewicht	+ 0,06 %	Vol.	+ 0,06 %
„ IIa „ „	Kammerwasser	„	+ 0,11 %	„	+ 0,10 %

Die Linsen in den pathologischen Flüssigkeiten dagegen waren sehr gequollen.

Linse Ib im Naphthalinserum	Gewicht	+ 9,4 %	Volumen	+ 8,6 %
„ IIb „ Naphthalinkammerwasser		+ 1,6 %	„	+ 1,5 %

Ein zweiter ähnlicher Versuch bei Zimmertemperatur nur mit Kammerwasser hatte aber schon nach zehn Stunden ein anderes Resultat, nämlich sowohl für die Linse im normalen als auch im Naphthalinkammerwasser, — also in beiden Fällen — ungefähr 10 % Zunahme des Gewichts und des Volumens.

Es war nun noch ein dritter Versuch zur Kontrolle bei Zimmertemperatur nötig, wobei nach zehn Stunden die Linse im normalen

Serum um ungefähr 7 % an Gewicht zunahm, während die Linse im normalen Kammerwasser auf 0,1 mg genau so viel wog wie vorher.

Die Widersprüche bei den normalen Flüssigkeiten nehmen den Resultaten einen Teil ihrer Beweiskraft. Technische Fehler schienen ausgeschlossen und insbesondere Bedenken, es könnten die Linsen, die nicht zugenommen hatten, vielleicht noch eine undurchdringliche Ölschicht aus dem zur Volumenbestimmung gebrauchten Pyknometer um sich gehabt haben, dadurch beseitigt, dass im dritten Versuche nur das Gewicht bestimmt wurde, also die Linsen gar nicht mit Öl in Berührung kamen. Wir erkennen aber aus jenen Widersprüchen, dass Versuche mit aus dem Auge herausgenommenen Linsen, wenn es sich um Klarstellung von Diffusions- usw. Verhältnissen handeln soll, zu verschiedenen Endresultaten führen können und daher nicht immer einwandsfrei sind. Ganz abgesehen davon, dass man es eben mit totem Gewebe zu tun hat, dass man die Verhältnisse des Druckes, der Temperatur usw. nie so nachahmen kann, wie sie in vivo sind, mag vielleicht auch ein mitspielender Faktor in der Möglichkeit kleinster Läsionen der Kapsel selbst bei vorsichtigster Entnahme der Linse, besonders an den Ansatzstellen der Zonula Zinnii zu suchen sein. In der Tat kann man an Flächenpräparaten von Linsenkapseln manchmal jenen Ansatzstellen entsprechend vor dem Äquator kleine, scharf umschriebene Stellen sehen, wo zweifellos die Kapsel lädiert ist. Läge vielleicht hierin die Erklärung eines gewissen Widerspruchs meiner Resultate gegenüber denen von Leber? Letzterer hat bei Linsen, die in normalem Kammerwasser gelegen, grosse Gewichtszunahme gefunden (in 15 Stunden 8,6 % Zunahme), während bei mir unter drei Fällen zweimal im normalen Kammerwasser und von zwei Fällen einmal im normalen Serum so gut wie keine unter Gewichtszunahme der Linsen zu konstatieren war; danach scheint also doch die Wahrscheinlichkeit für Gleichbleiben der Linse zu sprechen.

Um wenigstens die durch Kapselverletzung bedingte Fehlerquelle auszuschalten, habe ich weitere Versuche in der Weise vorgenommen, dass ich unter strengster Asepsis von beiden Bulbi eines Kaninchens die Hornhaut und Iris entfernte und den einen Bulbus mit der Linsenvorderfläche nach oben in 8 ccm defibriniertes normales, den andern in 8 ccm defibriniertes Naphthalintierblut einlegte. Diesen Versuch in derselben Ausführung wiederholte ich noch einmal, und in beiden Fällen konnte ich nach sieben Stunden durch Wägung feststellen, dass die Linse des in Naphthalinblut gelegenen Bulbus schwerer war,

wie die Linse des in normalem Blut gelegenen. Die Differenzen betrugen im

I. Versuch: Gewicht + 1,5 % Volumen + 1,1 %
II. „ : „ + 1,25 % „ + 1,15 %.

(Fehlergrenze ist, wie oben angegeben, 0,6 % bzw. 0,5 % im äussersten Fall.)

Im ersten Falle stammte das normale Blut von dem Tiere, dem die normalen Linsen entnommen waren, im zweiten Falle von einem andern Tiere.

Um zu untersuchen, ob durch Naphthalintierblut an der Linsenkapsel vielleicht mikroskopisch wahrnehmbare Veränderungen zu erzielen wären, habe ich in die eine Vorderkammer eines Kaninchens normales, in die andere Naphthalintierblut unter aseptischen Kautelen injiziert und nach vier, in einem andern Versuche nach sechs Stunden die Linse in Flemming fixiert, Kapselpräparate und Sagittalschnitte angefertigt. In der Linse, die sechs Stunden dem Naphthalintierblut ausgesetzt war, waren hinter dem Äquator einzelne kleine Vakuolen unter der Kapsel zu sehen, im Kontrollauge nicht. Ausserdem fiel es auf, dass an den zu Flächenpräparaten dienenden Kapselsektoren im Bereiche der Pupille das Epithel der erstern Linse an der Kapsel nicht haften geblieben war; doch mag diesem Umstand vielleicht ein technischer Fehler zu Grunde liegen, um so mehr als die Epithelien der in Sagittalschnitte zerlegten andern Hälfte derselben Linse keine Zeichen von Erkrankung boten.

Ich möchte nun noch kurz auf eine Beobachtung zu sprechen kommen, die ich bei Versuchen mit Phthalsäure gemacht habe. Wie verschiedene andere Oxydations- bzw. Reduktionsprodukte des Naphthalins habe ich auch die Phthalsäure als Aufschwemmung der pulverisierten Substanz oder als konzentrierte Lösung des phthalsauren Natrons teils per os, teils intravenös Kaninchen appliziert, ohne jedoch irgend welche Augenaffektion, gleichgültig ob mit oder ohne Punktion der Vorderkammer, wahrnehmen zu können. Eines der intravenös behandelten Tiere benutzte ich zufällig 24 Tage später, nachdem ich mich nochmals vorher überzeugt hatte, dass Linse und Hintergrund frei von Veränderungen waren, zu Naphthalinversuchen. Das 2 kg schwere Tier wurde an zwei aufeinanderfolgenden Tagen mit je 4 g Naphthalin gefüttert; zwölf Stunden nach der ersten Fütterung traten schon Linsentrübungen auf, die täglich stärker wurden, bis am fünften Tage nach der Fütterung an beiden Augen totale Katarakt konstatiert werden konnte, was ich durch Naphthalin allein

nur einmal und nur nach langer Fütterungsdauer (38,5 g in acht Tagen) erzielt hatte. Weitere Versuche mit Phthalsäure-Injektion in die Ohrvene und nachfolgender Naphthalinfütterung bei andern Kaninchen ergaben das gleiche Resultat: vollständige Linsentrübung in wenig Tagen. Ganz entsprechend dem rapiden Verlauf der Linsenveränderungen hatten sich auch die Hintergrundserkrankungen äusserst rasch und weit ausgedehnt. Dabei magerten die Tiere, die nach Phthalsäure-Injektion allein keine besondern Zeichen gestörten Allgemeinbefindens darboten, nach der Naphthalingabe ausserordentlich stark ab. Am zweckmässigsten war die Injektion einer (erwärmten) Lösung bzw. Aufschwemmung von 1 g Phthalsäure auf 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung in die Ohrwandvenen; fünf Tage später Fütterung von 2 g Naphthalin pro 1 kg Körpergewicht, ebenso am folgenden Tag; nach weitern fünf bis sechs Tagen trat dann stets totale Katarakt auf. Zwischen der Phthalsäure- und Naphthalineinverleibung musste eine Pause (ungefähr vier bis fünf Tage) eintreten, denn wurden die beiden Gifte z. B. gleichzeitig gegeben, so war der Verlauf der Linsenerkrankung nicht abweichend von dem nach einfacher Naphthalinbehandlung ohne Phthalsäure. Ebensowenig hatte eine Phthalsäure-Injektion nach der Naphthalinfütterung irgend welchen Einfluss auf den Verlauf der Linsenerkrankung.

An den Augen hatte die eingespritzte Phthalsäure allein, wie schon bemerkt, weder an Linse noch am Hintergrund irgend ophthalmoskopisch erkennbare Zeichen von Erkrankung verursacht, und auch in mikroskopischen Schnitten unterschieden sich solche Bulbi in nichts von normalen. Für Erkrankung des Blutes war ebenfalls kein Anhaltspunkt gegeben. Jedoch beobachtete ich bei Harnuntersuchung solcher Tiere stets Vorhandensein von Albumen, hyalinen und granulierten Cylindern und bei der Sektion dementsprechend Anzeichen akuter Nephritis. Es konnte danach die Wirkung der Phthalsäure vielleicht so erklärt werden, dass durch sie die Nieren erkrankten und so unfähig gemacht wurden, das später eingegebene Naphthalingift rasch genug aus dem Körper auszuscheiden; dieses letztere Gift konnte daher länger seinen deletären Einfluss auf den ganzen Körper sowohl als speziell auf die Linse ausüben, daher die besonders starke Abmagerung und auffallend ausgedehnte Linsentrübung. Um die Richtigkeit dieser Annahme zu begründen, habe ich den Harn mehrerer gleich grosser Naphthalin- bzw. Phthalsäure-Naphthalintiere nach einmaliger Fütterung gleicher Quantitäten Naphthalin (3 g pro 1 kg Körpergewicht) auf Derivate des letztern untersucht und

dabei im Harn von Naphthalintieren noch am dritten, in dem von Phthalsäure-Naphthalintieren meist noch am fünften Tage nach der Fütterung mit Eisessig-Natriumnitrat (Edlefsen) rote Färbung, d. i. positive Reaktion erhalten.

War die Nierenaffektion wirklich allein schuld am schweren Verlauf der spätern Vergiftung, so war zu erwarten, dass auch bei andern Nephritiden, die nicht durch Phthalsäure hervorgerufen waren, ähnlich aussergewöhnliche Naphthalinwirkungen in Erscheinung traten. Und in der Tat glückte es mir, hierfür durch folgende Versuche eine Bestätigung zu finden. Ich fütterte Kaninchen solange mit grossen Dosen Tinctura cantharidum, bis im Harn Cylinder auftraten, dann gab ich Naphthalin ($1^1/_2$ g pro 1 kg Körpergewicht). Zwei von den so behandelten Tieren kamen am dritten Tage nach der Fütterung ad exitum, nachdem sich, wenn auch nicht totale, so doch ungewöhnlich starke Katarakt gebildet hatte. Das dritte Tier blieb bis zum vierten Tage am Leben und hatte dann vor dem Exitus solche Linsentrübungen aufzuweisen, dass bei Durchleuchtung kaum mehr rotes Licht zu erhalten war.

Aus der ganzen Reihe von Experimenten habe ich die Überzeugung gewonnen, dass wir nicht von der nächstliegenden Erklärung für die Entstehung des Naphthalinstares abzuweichen brauchen. Und wenn man bei der Naphthalinvergiftung für die Zerstörung der Zellen in Leber und Niere, in Netzhaut und Ciliarkörper ohne weiteres einen chemischen Reiz verantwortlich macht, so ist das Nächste eben, dies auch für den Zerfall von Linsenelementen zu tun. Ich konnte in dieser Arbeit beweisen, dass nicht das gefütterte Naphthalin selbst, sondern jedenfalls ein von ihm stammendes Zersetzungsprodukt ins Blut aufgenommen und von diesem in die Organe des Körpers und auch ins Auge getragen wird. Gelang mir auch nicht dieses Gift chemisch nachzuweisen, so konnte ich wenigstens seine schädigende Wirkung auf das Auge durch Versuche mit dem das Gift enthaltenden Blut demonstrieren und an Linsen, die solchem Blute oder dessen Serum oder dem Kammerwasser von Naphthalintieren mehrere Stunden ausgesetzt waren, eine geringe Zunahme des Gewichts und Volumens konstatieren gegenüber mehreren Linsen, die in normalen derartigen Flüssigkeiten gelegen. Konnte weiteres noch festgestellt werden, dass zu der Zeit, wo dieses Gift im Blute kreist, das Kapselepithel der Linse makroskopisch und mikroskopisch wahrnehmbare Veränderungen eingeht, lange bevor der Ciliarkörper samt seinem Epithel überhaupt eine Alteration mikroskopisch

erkennen lässt, so wird dadurch wahrscheinlich, dass das Gift in Lösung aus dem Blut heraus durch den Ciliarkörper, ohne grössern Widerstand zu finden, in das Kammerwasser passieren und das Linsenepithel direkt angreifen kann. Erst später erkranken die Zellen des Ciliarepithels und die Netzhautelemente. Und wie gegen das Gift die Zellen der einzelnen Organe und der einzelnen Teile des Auges verschieden empfindlich sind, so scheint auch ein gewisser Unterschied in der Widerstandskraft der Linsenepithelien einzelner Zonen zu bestehen, mag diese Kraft durch die anatomische Lage oder mag sie durch angeborene Fähigkeit bedingt sein. Der langsam sich ausdehnende Erkrankungsprozess des Epithels, der in Form von kleinen Vakuolen zwischen den Zellen seinen Anfang nimmt und dann auf Protoplasma und Kern bestimmter Zonen und schliesslich der ganzen Linsenvorderfläche übergeht, hält in einer Weise Schritt mit der Linsenquellung, dass dieser Linsenepithelzerfall mit der Flüssigkeitsaufnahme in ursächliche Beziehung gebracht werden darf. Es ist mir ferner gelungen festzustellen, dass diese Linsenquellung von allem Anfang der Vergiftung an ohne vorhergehende Schrumpfung gleichzeitig mit den ersten Epithelveränderungen einsetzt und damit die Ähnlichkeit mit Massagekatarakt gegeben. Und was hier mechanischen, dort chemischen Einwirkungen zuzuschreiben ist, das wird wohl in andern Fällen, wo statt chemische Substanzen chemisch wirkende Strahlen in Frage kommen, in ähnlicher Weise vor sich gehen. Die Katarakt der Glasbläser, die durch Blitzschlag und elektrische Entladungen entstandenen würden so mit Massage- und Naphthalinkatarakt hinsichtlich ihrer Pathogenese unter dem Gesichtspunkt zu vereinigen sein, dass sie Linsenquellungen durch direkte Zerstörung des Kapselepithels, sei es auf mechanischem, chemischem oder elektrolytischem Wege, vorstellen und dieser Gruppe wird vielleicht noch manche andere Starform zugerechnet werden können, dann, wenn einmal die Art und Beschaffenheit der für sie spezifischen Schädlichkeit aufgeklärt ist.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Hess, spreche ich auch an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit und die vielfache Unterstützung bei der Durchführung derselben meinen ergebensten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

1877. 1) Deutschmann, Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIII. 3. S. 112.
2) Becker, Handbuch d. gesamt. Augenheilk. Graefe-Saemisch. 1. Aufl.

1879. 3) Heubel, Über die Wirkung wasseranziehender Stoffe, insbesondere auf die Kristalllinse. Pflügers Arch. Bd. XX. S. 420.
4) Deutschmann, Zur Wirkung wasserentziehender Stoffe auf die Kristalllinse. Pflügers Arch. Bd. XX. S. 114.
5) Deutschmann, Fortgesetzte Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV. 2. S. 213.
1880. 6) Deutschmann, Entsteht die diabetische Katarakt beim Menschen infolge von Wasserentziehung der Linse seitens zuckerhaltiger Augenflüssigkeit? Pflügers Arch. Bd. XXII. S. 41.
1883. 7) Priestley Smith, On the growth of the crystalline lens. Transact. of the Ophthalm. Soc. Vol. III. p. 79.
1886. 8) Bouchard, Production artif. de la cataracte. Rev. gén. d'Ophtalm. p. 370.
9) Bouchard et Charrin, La cataracte artif. du lapin. Soc. de Biol. Rev. gén. d'Ophtalm. p. 559.
1887. 10) Dor, De la production artif. de la catar. par la naphthaline. Rev. gén. d'ophtalm. Tom. VI. p. 1.
11) Dor, Cataractes naphthaliniques. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Ophtalm. Tom. V. p. 150 u. Arch. d'Ophtalm. Tom. VII. p. 151.
12) Hess, Über die Naphthalinveränderungen im Kaninchenauge und über die Massagekatarakt. Bericht aus d. 19. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. S. 54.
13) Panas, Etudes sur la nutrition de l'oeil d'après des expériences faites avec la fluorescéine et la naphthaline. Arch. d'Ophtalm. p. 97.
14) Magnus, Über den Einfluss des Naphthalins auf das Sehorgan. Therap. Monatshefte. Okt.
1888. 15) Hess, Experimentelles über Blitzkatarakt. Bericht d. 7. internation. ophthalm. Kongresses zu Heidelberg. S. 308.
1889. 16) Curatulo, Über die durch Naphthalin erzeugte Katarakt. Il Morgagni. Febr.
17) Kolinski, Zur Lehre von der Wirkung des Naphthalins auf das Auge und über den sog. Naphthalinstar. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXV. 2. S. 29.
1890. 18) Kolinski, Contr. à la connaissance de la nutrition de l'oeil d'après des résultats sur l'influence de la naphthaline sur cet organe. Arch. de Physiol. No. 2.
19) Magnus, Experimentelle Studien über die Ernährung der Kristalllinse und über Kataraktbildung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 4. S. 150.
1893. 20) Faravelli, Sulla cataratta naftalin. Ann. di Ottalm. di Quaglino. XXII. 1.
1896. 21) Hess, Über Linsentrübungen in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Vossius zwangl. Abh. I. 2.
22) Roscoe und Schorlemmer, Organische Chemie.
23) Manca et Ovio, Studi intorn. alla cataratta artif. I. Arch. di Ottalm. IV. 5. u. 6.
1897. 24) Klingmann, Über die Pathogenese des Naphthalinstars. Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. CXLIX. 1.
25) Ulry, Recherches sur la nutrition de l'oeil et la cataracte naphthalinique. Thèse de Bordeaux. Nov.
1898. 26) Ewald, Über eine Trübung der Kristalllinse, welche durch Erschütterung wieder aufgehoben wird. Pflügers Arch. Bd. LXXII. S. 1.
27) Manca et Ovio, Studi intorn. alla cataratta artef. II. Arch. di Ottalm. VI. p. 3—4.
28) Hirschberg, Über den Star der Glasbläser. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. XXII. Nr. 6.
29) Ulry, La nutrition du cristallin. Arch. d'Ophtalm. Tom. XVIII. No. 3. p. 145.
30) Filehne, Lehrbuch der Arzneimittellehre.
1899. 31) Rabl, Über den Bau und die Entwicklung der Linse. Zeitschr. f. wissensch. Zool. Bd. LXIII, LXV, LXVII.

1899. 32) Helbron, Beitrag zur Frage der Naphthalinwirkung auf das Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II. S. 433.
33) van Geuns, Über Entstehung von Katarakt nach Unterbindung der Vv. vorticos. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. 2. S. 249.
1900. 34) Peters, Über Konzentrationsänderungen des Kammerwassers. Bericht d. 28. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg.
35) Kiribuchi, Experimentelle Untersuchungen über Katarakt und sonstige Augenaffektionen durch Blitzschlag. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. L. 1.
36) Ovio, Sur la nutrition du cristallin. Ann. d'Oculist. Tom. CXXIV. S. 97.
37) Grunert, Das Gewicht der in geschlossener Kapsel extrahierten menschlichen Linse. Centralbl. f. praktische Augenheilk. Juni.
38) Golowin, Untersuchungen über das spezifische Gewicht des Kammerwassers. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIX. 1. S. 27.
1901. 39) Peters, Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIX.
40) van der Hoeve, Über die schädliche Wirkung des β-Naphthols in therapeutischen Dosen auf das menschliche Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIII. S. 74.
41) Lezenius, Ein Fall von Naphthalinkatarakt am Menschen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. S. 129.
42) Widmark, Über den Einfluss des Lichtes auf die Linse. Mitteil. a. d. Stockholmer Augenkl. 3. Heft. S. 135.
43) Uribe-Troncoso, Klinische experimentelle Untersuch. über die Pathogenese des Glaukoms. Ann. d'Oculist. 1901. S. 401.
1902. 44) Peters, Über die Veränderungen an den Ciliarepithelien bei Naphthalin- und Ergotinvergiftung. Bericht d. 30. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft.
45) Wessely, Experimentelles über subconjunctivale Injektionen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XL. S. 267.
1903. 46) Leber, Graefe-Saemisch Handb. d. gesamt. Augenheilk. 2. Aufl. Bd. II. 2.
47) Uhthoff, Graefe-Saemisch Handb. d. gesamt. Augenheilk. 2. Aufl. Bd. II. 32—34. Lief.
48) Sala, Über Veränderungen an den Ciliarepithelien bei Naphthalinvergiftung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. XLI. S. 1.
1904. 49) Edlefsen, Altes und Neues von Naphthalinharn. Münch. mediz. Wochenschr. Nr. 5. S. 233 u. Zum Nachweis der Phenol- und Naphtholschwefelsäure im Harn. Münch. med. Wochenschr. Nr. 15. S. 684.
50) Peters, Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLII. 2. S. 37.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXI, Fig. 1 u. 2.

Fig. 1. Flächenpräparat von der vordern Linsenkapsel eines Kaninchens 30 Stunden nach der Fütterung starker Naphthalindosen.

Fig. 2. Frontalschnitt durch die Linse eines Kaninchens 16 Stunden nach der Naphthalinfütterung, „Einkerbungen“ am Äquator.

(Aus dem Laboratorium der Königl. Universitäts-Augenklinik zu Göttingen.)

Über die pathologisch-anatomische Differentialdiagnose zwischen Frühjahrskatarrh und den ähnlichen Affektionen der Conjunctiva des Tarsus und des Limbus.

Von

Dr. Franz Schieck,
Privatdozenten und Oberarzt.

In einer in dem 58. Bande des vorliegenden Archivs veröffentlichten Studie (1) über die pathologische Anatomie des Frühjahrskatarrhs habe ich die Behauptung aufgestellt, dass diese eigenartige Erkrankung vor allen Dingen charakterisiert ist durch eine Wucherung und glasige Quellung der elastischen Fasern, welche sowohl auf dem Tarsus wie am Limbus corneae unter der Tunica propria conjunctivae angetroffen werden, und dass die anatomische Verteilung der elastischen Fasern im Bereiche des Conjunctivalsackes die gesetzmässig zu beobachtende Lokalisation des Frühjahrskatarrhs an diesen beiden Stellen bedingt.

Die Untersuchungen erstreckten sich jedoch einzig und allein auf den Frühjahrskatarrh selbst und auch hier nur auf ausgesprochene Formen desselben, so dass in der Kette der Beweisführung noch zwei Lücken bestehen: einmal fehlt die pathologisch-anatomische Bearbeitung des frühesten Stadiums der Erkrankung, der sogenannten milchigen Trübung der Conjunctiva, welche den Bildungen der Excrescenzen vorausgeht, und zweitens der Nachweis, dass die von mir geschilderten Veränderungen an den elastischen Fasern wirklich nur dem Frühjahrskatarrh eigen sind und bei den übrigen Conjunctivalaffektionen vermisst werden. Gelingt dieser letztere Beweis, so ist dies von Wichtigkeit für die Differentialdiagnose; denn wir haben dann in den spezifischen Farblösungen auf elastische Fasern ein sicheres Mittel, um in zweifelhaften Fällen zur Krankheitsfeststellung zu gelangen.

Im folgenden soll es daher zunächst unsere Aufgabe sein, die verschiedenen Affektionen der Bindehaut einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen, soweit sie überhaupt klinisch mit dem Frühjahrskatarrh verwechselt werden können. Es schliesst sich daran die Schilderung der pathologischen Anatomie der milchig getrübten Conjunctiva als des Initialstadiums des Frühjahrskatarrhs und hieran eine Betrachtung über die Stellung, welche die Affektion unter den Erkrankungen der Bindehaut und des Körpers überhaupt einnimmt.

1. Die Conjunctivitis hyperplastica (Schöbl).

Unter diesem Namen vereinigt Schöbl (2) alle diejenigen Veränderungen der Conjunctiva, welche sich als sekundäre entzündliche Zustände bei verschiedenen Erkrankungen des Bulbus wie der chronischen Iridocyclitis, der Panophthalmie eventuell auch als Reaktion um Fremdkörper herum einstellen. Hat der Name sich auch in die Nomenklatur nicht eingeführt, so mag es mir trotzdem gestattet sein, mich hier desselben zu bedienen; erscheint mir derselbe doch gerade für unsere Zwecke glücklich gewählt zu sein, da er wie kein anderer, alle jene sekundären wallartigen Erhebungen am Limbus corneae in sich schliesst, welche unter Umständen eine gewisse Ähnlichkeit mit Frühjahrskatarrh gewinnen können.

Bekanntlich hat Schöbl von diesen Wucherungsvorgängen der Conjunctiva behauptet, dass sie sich in ihrem histologischen Verhalten völlig mit dem Frühjahrskatarrh deckten, und nennt daher die letztere Erkrankung auch gemeinhin Conjunctivitis hyperplastica vernalis, und in der Tat lässt sich nicht in Abrede stellen, dass man unter Benutzung der geläufigen Kernfärbemittel mit nachfolgender Tinktion des Bindegewebes von beiden Affektionen täuschend ähnliche Präparate erhält und dass die mikroskopischen Details der gewöhnlichen Conjunctivitis hyperplastica sich mit denen des Frühjahrskatarrhs decken. Hier wie dort erblicken wir unter Umständen reich verästelte Epithelzungen in das darunter liegende Gewebe vordringen und zwischen den Zapfen ein in mächtigen Bündeln aufstrebendes Bindegewebe, welches mehr oder weniger von Rundzellenhaufen durchsetzt erscheint. Greifen wir jedoch zu einer Farblösung, welche die elastischen Fasern elektiv färbt, so bekommen die von der Conjunctivitis hyperplastica herrührenden Präparate sofort ein anderes Bild, so dass ein tiefgehender Unterschied zwischen den beiden Affektionen ohne weiteres in die Augen fällt.

Es standen mir zu dem Studium der Veränderungen am Limbus

Bulbi zur Verfügung, die wegen durchgebrochener Konglomerattuberkel der Chorioidea, wegen schleichender Iridocyclitis nach infizierten Verletzungen und wegen Iridochorioiditis enucleiert worden waren, und ferner Corneae mit anhaftender Conjunctiva von Augäpfeln, welche wegen Panophthalmie der Exenteration anheimgefallen waren.

In allen diesen Fällen ergab sich das gleiche Resultat, so dass ich die Schilderung meiner darauf bezüglichen Befunde in eins zusammenfassen kann. Es stellte sich nämlich bei allen Präparaten deutlich heraus, dass bei den genannten Affektionen der Bindehaut die Rolle der elastischen Fasern eine absolut passive ist. Trotzdem ich auch in meinen Schnitten fast durchweg eine erhebliche Verdickung der Conjunctiva bulbi am Limbus konstatieren konnte, so dass also die von Schöbl erwähnte Hyperplasie zum vollen Ausdrucke gekommen war, war diese letztere lediglich auf Rechnung einer Wucherung der Tunica propria conjunctivae zu setzen, während die darunter liegende Schicht der elastischen Fasern entweder von dem Prozess überhaupt nicht berührt wurde oder wenigstens an dem Aufbau der wallartigen Erhebung keinen aktiven Anteil nahm. Ganz abgesehen davon, dass sich nirgends eine Vermehrung der Fasern an Zahl oder eine Verbreiterung ihrer Konturen vorfand, vermisste ich auch regelmässig die für den Frühjahrskatarrh charakteristische Proliferation der zugehörigen spindelförmigen Zellen, welche sich als ausgesprochene Bildungszentren in länglicher Herdform in der Richtung der sprossenden Faserbündel einflechten. Ebensowenig war von der bekannten glasigen Aufquellung der Fibrillen die Rede. In den meisten Fällen zogen die der Bindehautoberfläche parallel verlaufenden Bündel unter der Anschwellung hinweg, ohne von ihrer normalen Lage überhaupt abzubiegen. Dann war die Grenze zwischen der pathologischen Bildung und der Episklera eine absolut scharfe. Oder aber der entzündliche Prozess hatte mehr in die Tiefe gegriffen und dann drängten regellose Haufen von Rundzellen die Bündel voneinander, so dass die sonst geschlossene Schicht aufgefasert erschien und die Grenze nach der Conjunctiva zu eine verwaschenere wurde. Gelegentlich sah man in solchen Präparaten wohl auch einen Fibrillenzug von der Unterlage sich entfernen und der Bindehautoberfläche zustreben, also ähnlich wie dies bei dem Frühjahrskatarrh die Regel ist, aber die nähere Untersuchung ergab dann stets, dass diese verirrten Fasern mechanisch durch die allgemeine Auflockerung des Gewebes von ihrem normalen Verlaufe abgedrängt waren, ohne irgend welche Anzeichen von Proliferation an den Tag zu legen. Ja, im

Gegensatze zu diesen Befunden konnte anderseits die Beobachtung gemacht werden, dass in die Tiefe dringende stärkere Epithelzapfen die Lage der elastischen Fasern zu einer dünnen aber intensiv sich färbenden Schicht komprimierten und dass die Fibrillen zu engen Bündeln zusammengedrängt um die Kuppe der Einsenkung herum einen Bogen beschrieben, um jenseits derselben ihre normale, mehr lockere Anordnung wieder zu gewinnen. Solche Bilder sprechen natürlich ohne weiteres dafür, dass nicht wie bei dem Frühjahrskatarrh, das Epithel durch die wuchernden elastischen Fasern emporgehoben wird, sondern dass dasselbe hier eine mehr aktive Rolle spielt.

Genau die gleichen Resultate zeitigte die Untersuchung von kleinen wulstartigen Erhabenheiten der Conjunctiva in der Nähe des Limbus, von denen die eine von einem eingeheilten Fremdkörper (Holzsplitterchen), die andere von einer längere Zeit liegen gebliebenen Sutur herrührte.

2. Das Pterygium.

So verschiedenartig das Wesen und der Verlauf des Flügelfells auch von dem der wallartigen Verdickungen ist, welche der Frühjahrskatarrh an der Hornhautperipherie erzeugt, so ähnlich können doch beide Prozesse in ihrem Beginn einander werden und so vielfach sind die Übereinstimmungen, welche die pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt. Dass eine Verwechselung beider Affektionen klinisch nicht vorkommt, liegt lediglich daran, dass eben der Frühjahrskatarrh ausschliesslich eine Erkrankung der jugendlichen Lebensjahre, das echte Pterygium dagegen des vorgerückteren Alters darstellt. Für den pathologischen Anatomen freilich dürfte es unter Umständen eine sehr schwer zu lösende Frage sein, wenn er ohne Kenntnis der Krankengeschichte sein Urteil darüber abgeben soll, ob das ihm übergebene Material von excidierten Partikelchen des Limbus von Frühjahrskatarrh oder von einem Flügelfelle stammt, sofern er sich wenigstens an die bislang gültigen Charakteristica des Frühjahrskatarrhs hält. Sucht er nämlich in Anlehnung an die Veröffentlichungen der einen Reihe der Autoren das Pathognomonische des Prozesses in den Veränderungen des Epithels, so wird er in einer ganzen Anzahl der Fälle Bilder zu Gesicht bekommen, welche für das Vorhandensein von Frühjahrskatarrh sprechen und die in Wirklichkeit einem abgetragenen Pterygium entstammen. Hat doch zum Beispiel **Fuchs** (3) dieselben Epithelwucherungen beim Flügelfelle gefunden, die von

andern für charakteristisch für die wallartigen Erhebungen des Frühjahrskatarrhs angesehen werden, ja sogar in so ausgiebigem Masse, dass Einstülpungen in Form echter tubulöser Drüsen zutage traten, während Goldzieher(4) anderseits betont, dass im Flügelfell förmliche cancroidartige Epithelhaufen vorkommen, also Erscheinungen von Epithelwucherung und Zapfenbildung in der höchsten Potenz. Aber diese Kongruenz beschränkt sich nicht einmal auf die allgemeine Konfiguration des Epithels als eines geschlossenen Ganzen, sondern die Übereinstimmung geht hier sogar so weit, dass auch die Veränderung an der einzelnen Zelle sich bei beiden Affektionen deckt. So wird von Fuchs die auch bei dem Frühjahrskatarrh konstatierte Umbildung der oberflächlich gelegenen Plattenepithelien zu Cylinderzellen erwähnt, welche mit einer gewissen Regelmässigkeit dort anzutreffen ist, wo zwei eingestülpte Epithelflächen einander zugekehrt sind, und nicht minder werden die ebenfalls vom Frühjahrskatarrh her bekannten Bilder der sogenannten kolloiden Degeneration des Epithels von demselben Autor bei dem Flügelfell erwähnt und in Zeichnungen wiedergegeben.

Hält man es aber mit der andern Gruppe von Untersuchern, die in dem Frühjahrskatarrh im wesentlichen eine Vermehrung und Wucherung des Bindegewebes der Tunica propria conjunctivae sehen. die mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen zelligen Infiltration des Gewebes einhergeht, so wird man bald zu der Einsicht gelangen, dass die gleichen Veränderungen auch bei dem Pterygium in demselben Masse angetroffen werden, wie dies seinerzeit Schöbl für seine Conjunctivitis hyperplastica nachgewiesen hat. Die eigentümlichen Prozesse, welche sich im Epithel und in dem darunterliegenden Bindegewebe abspielen, sind also nicht im mindesten geeignet, in differentialdiagnostischem Sinne Verwertung zu finden, und dürften lediglich sekundäre Bedeutung haben als Ausdruck des Vorhandenseins eines entzündlichen Reizzustandes beliebigen Ursprungs.

Die Unzulänglichkeit dieses Befundes zur Erklärung der Pterygiumbildung hat Fuchs auch eingesehen und daher nach einer andern Ursache gesucht, welche er in einem Hinüberwachsen der Pinguecula auf die Cornea zu finden gemeint hat. Hat diese Theorie auch durch die spätern Untersuchungen von Hübner(5) Widerspruch erfahren, so bleibt doch für die uns speziell interessierende Frage die unumstössliche Tatsache bestehen, dass im Pterygium Reste der Pinguecula vorkommen, die sich in dem inselförmigen Auftreten von gewucherten und degenerierten elastischen Fasern kundgeben. In

einer pathologisch-anatomischen Studie über die Pinguecula hatte nämlich schon Fuchs (6) darauf hingewiesen, dass neben der Abscheidung einer amorphen hyalinen Substanz und der hyalinen Degeneration der Bindegewebsfasern eine Hypertrophie der elastischen Fasern an Kaliber und Zahl hier statt hat, und Hübner konnte diese Befunde nicht nur teilweise bestätigen, sondern sogar dahin erweitern, dass diese Proliferation und Degeneration der elastischen Fasern das Wesentliche bei der Bildung des Lidspaltenfleckes darstellt.

Da das Vorkommen von versprengten Inseln der Pinguecula in den Flügelfellen erwiesen ist, werden wir somit bei der Untersuchung von Pterygien in einer Reihe von Fällen auf Bildungen stossen, die geeignet sind, auch in bezug auf die Veränderungen an den elastischen Fasern das Ziehen einer scharfen Grenze zwischen dem Flügelfell und dem Frühjahrskatarrh anscheinend unmöglich zu machen. Indessen bei näherem Hinschauen verliert dieses Hindernis für die Diagnose denn doch wesentlich an Bedeutung; denn einmal treten uns diese Proliferations- und Degenerationszustände an den elastischen Fasern eben nur als Einlagerungen entgegen, welche als abgesprengte Inseln sich von ihrer Umgebung klar abheben und die an dem strukturellen Aufbau des Flügelfelles selbst keinen aktiven Anteil nehmen, und zweitens sind die von Fuchs und Hübner beschriebenen Veränderungen der Fasern innerhalb der Pinguecula und ihrer Abkömmlinge auch grundverschieden von denjenigen, welche bei dem Frühjahrskatarrh gefunden werden. Es ist diese ganze Erscheinung, wie Hübner richtig erkannt hat, bei dem Lidspaltenfleck nichts weiter als eine Altersveränderung, wie sie genau so in der Epidermis bei Greisen anzutreffen ist, und wir werden noch späterhin Gelegenheit haben, auf die tiefgreifenden Unterschiede zwischen beiden Degenerationsarten einzugehen.

Was meine eigenen Präparate anbelangt, so entstammen dieselben allerdings nur abgetragenen Pterygien, so dass ich der Anforderung von Fuchs, das Pterygium in situ am Bulbus zu untersuchen, nicht gerecht werden konnte. Wahrscheinlich wird dies auch der Grund sein, warum mir die beschriebenen Inseln von elastischen Faserknäueln nicht zu Gesicht gekommen sind und es liegt mir daher fern, aus diesem Fehlen einen Schluss auf die Gültigkeit der Fuchsschen Theorie zu ziehen. So viel aber glaube ich doch behaupten zu dürfen, dass die für gewöhnlich unter der Tunica propria conjunctivae hinziehende Lage elastischer Fasern

im Pterygium keine Alteration im Sinne einer Proliferation erfährt. Genau so wie das zarte Bindegewebe wird hier die elastische Faser nur von dem wachsenden Flügelfell mechanisch nach sich gezogen, und es entsteht daher ein Bild, welches mit den Vorgängen an den elastischen Fasern beim Frühjahrskatarrh nicht die mindeste Ähnlichkeit hat.

3. Trachom.

Handelte es sich in den bislang besprochenen Fällen um Erkrankungen der Bindehaut am Limbus und damit um diejenige Form des Frühjahrskatarrhs, welche auf dem Bulbus selbst lokalisiert ist, so gehen wir nunmehr zu den Tarsalaffektionen über.

Es kommt hier nur eine einzige Krankheit neben dem Frühjahrskatarrh in Frage: das Trachom, und auch dieses nur in beschränktem Masse. Bereitet nämlich das klinische Bild der Granulose und das des Frühjahrskatarrhs im ausgebildeten Zustande in der Regel keine diagnostischen Schwierigkeiten, so lässt sich doch nicht leugnen, dass beide Affektionen im Stadium des Beginnes mitunter sich bedeutend ähnlich werden können. Oft muss in solchen Fällen auf die sichere Feststellung der Diagnose vorerst verzichtet werden und bleibt es eine Zeitlang unentschieden, ob die kleinen Prominenzen auf der Innenfläche des Oberlides sich zu Trachomfollikeln oder zu den für den Frühjahrskatarrh charakteristischen pflastersteinförmigen Wucherungen entwickeln werden. Fehlen noch dazu die wallartigen Erhabenheiten am Limbus, wie das oft genug vorkommt, so kann die Diagnose mit besondern Hindernissen zu kämpfen haben und man wird sich zumeist an das Vorhandensein oder Fehlen der bekannten „milchigen“ Beschaffenheit der Lidbindehaut als an das einzig ausschlaggebende Symptom halten müssen. Nun ist aber die Grenze dafür, ob wir bereits von einer milchig trüben Beschaffenheit der Conjunctiva reden können, eine sehr variable und von der Auffassung des jeweiligen Untersuchers abhängige, so dass auch dieses Argument versagen kann. Anderseits gibt es jedoch auch Erkrankungsfälle, bei welchen wirklich ausgebildete grosse Prominenzen vorliegen und die Diagnose trotzdem nicht über jeden Zweifel erhaben ist. So erinnere ich mich eines Krankheitsbildes, welches einen sechzehnjährigen männlichen Patienten betraf und das von dem einen Augenarzt für Trachom, von dem andern für Frühjahrskatarrh gehalten wurde. Hier bestanden neben pflastersteinförmigen Prominenzen auf der Innenfläche des Oberlides pannöse Gefässbildung und Ulceration auf der

Hornhautoberfläche nahe dem obern Limbus. Sprachen die letztern Veränderungen für Granulose, so liessen die Wucherungen am Tarsus doch gleichzeitig den Gedanken an Frühjahrskatarrh zu, zumal der Patient sich noch im jugendlichen Alter befand und die Erkrankung seit mehrern Jahren mit dem Eintritt der wärmern Jahreszeit rezidiviert war. Um die Diagnose zu stellen, hatte man schon einmal zu der pathologisch-anatomischen Untersuchung eines probeexcidierten Stückchens gegriffen, ohne dass man dadurch einen wirklich sichern Aufschluss über die Natur des Prozesses erhalten hätte.

Dass die exakte Beweisführung auf diesem Wege misslang, ist nicht wunderbar; gab es doch seither überhaupt kein differentialdiagnostisches Merkmal, das über jeden Zweifel erhaben gewesen wäre, und gingen doch die Ansichten der Autoren über die Histologie des Frühjahrskatarrhs beträchtlich auseinander. Wenn wir uns zwecks Studiums der Differentialdiagnose zwischen Frühjahrskatarrh und Trachom in der Literatur umsehen, geht es uns eben genau so wie mit der Conjunctivitis hyperplastica und dem Flügelfell in den oben abgehandelten Kapiteln: Alles, was für den Frühjahrskatarrh pathognomonisch sein sollte, die Epitheleinstülpungen, die Epitheldegenerationen, die Infiltration des subepithelialen Gewebes (von der Michelschen Schule waren sogar Follikel beobachtet worden) und das Auftreten mächtiger Bindegewebszüge, kommt unter bestimmten Bedingungen in genau derselben oder wenigstens ähnlicher Weise bei der Granulose vor und findet sich in den verschiedenen Arbeiten über Trachom in derselben Weise beschrieben, wie in denjenigen über den Frühjahrskatarrh.

Es schien mir daher besonders wertvoll zu sein, die Leistung der Färbung auf elastische Fasern auch daraufhin zu prüfen, ob dieselbe gegenüber dem Trachom ebenfalls sich als sicheres Mittel zur Differentialdiagnose des Frühjahrskatarrhs erweist, und die Methode hat auch hier meine Erwartungen vollauf gerechtfertigt.

Da wir in Göttingen nur verhältnismässig selten Gelegenheit haben, die Ausschälung des trachomatösen Tarsus vorzunehmen, wandte ich mich an Herrn Geheimrat Kuhnt in Königsberg mit der Bitte um Überlassung geeigneten Materiales, und ich möchte nicht verfehlen, für das freundliche Entgegenkommen ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Zunächst habe ich mich an den von trachomatösen Tarsi stammenden Schnitten selbst überzeugen können, wie weit die Ähnlichkeit mit solchen Präparaten geht, welche ich seinerzeit von den mit Früh-

jahrskatarrh behafteten Lidinnenflächen anzufertigen Gelegenheit hatte, wenn man lediglich die gebräuchlichen Färbungen der Kerne und des Zwischengewebes anwendet. Namentlich spielen hier diejenigen Formen des Trachoms eine Rolle, bei denen es durch Epitheleinstülpungen zu den sogenannten Drüsenbildungen (Raehlmann) in ausgiebiger Anzahl gekommen ist und bei denen die Oberfläche der Conjunctiva deswegen einen gelappten Habitus zeigt, so dass die Übereinstimmung mit den papillären Excrescenzen des Frühjahrskatarrhs eine frappante wird. Bedenkt man dabei noch, dass nicht jede von den Epitheleinsenkungen begrenzte Prominenz einen Trachomfollikel beherbergt und es genug solcher Pseudopapillen gibt, welche nur eine diffuse Infiltration mit Rundzellen aufweisen, so wird man ohne weiteres verstehen, dass man an solchen Präparaten zu einer genauen Diagnose überhaupt nicht gelangen kann.

Behandelt man jedoch Schnitte durch den mit einer diffusen Infiltration oder mit Follikeln bedeckten trachomatösen Tarsus mit der Weigertschen Resorcinlösung, so sieht man an allen Präparaten, dass der Prozess sich nicht, wie bei dem Frühjahrskatarrh in, sondern über der Lage der elastischen Fasern abspielt. Es ist dies ja eine schon längst bekannte Eigentümlichkeit des Trachoms, dass den Sitz der Follikel und der diffusen Infiltration die adenoide Schicht der Conjunctiva selbst abgibt und dass das feine im Granulum sichtbare Maschenwerk lediglich von den zarten Bindegewebsbälkchen der Tunica propria herrührt. Aber auch in denjenigen Fällen, in welchen es zu einer trachomatösen Infektion des Tarsus kommt, wie sie ja häufig genug angetroffen wird, bewahrt der Lidknorpel mit seinen elastischen Fasern trotz der Auflockerung derselben und der Durchsetzung mit Rundzellenherden einen immerhin deutlichen Gegensatz zu der infiltrierten adenoiden Schicht. Betrachtet man Schnitte von Frühjahrskatarrh und Trachom nebeneinander und achtet man auf die Verschiedenheiten in dem Verhalten der elastischen Fasern, so ist schon bei Anwendung ganz schwacher Vergrösserungen, ja ich möchte sagen, bei gut kontrastreich gefärbten Präparaten schon bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge die Diagnose zu stellen: haben wir nach vorhergegangener Färbung der Kerne mit Karmin die Schnitte der Einwirkung der Resorcinlösung unterworfen, so befindet sich bei den trachomatösen Tarsi über der blau gefärbten eine mehr oder weniger breite rote Zone, bestehend aus dem Epithel und der infiltrierten adenoiden Schicht, während bei dem Frühjahrskatarrh sich nur der schmale rote Saum des Epithels dem Beschauer darbietet

und das ganze Gewebe darunter eine blaue oder wenigstens bläuliche Farbe angenommen hat.

Greift man zu stärkeren Vergrösserungen, so stellt sich allerdings heraus, dass bei den chronischen, zu Lidverkrümmungen führenden Fällen von Trachom die absolut scharfe Grenze zwischen der Tunica propria conjunctivae und dem Tarsus verloren gegangen ist, insofern die einzelnen Bündel der elastischen Fasern auseinander gedrängt und von Rundzellenhaufen durchsetzt erscheinen und hie und da ähnlich wie bei der oben beschriebenen Conjunctivitis hyperplastica einzelne Faserzüge einen nach der Oberfläche gerichteten Verlauf annehmen und sich in feine Ausläufer auflösen, welche ein Stück weit in die zellig infiltrierte Substantia propria hineinstrahlen. Auch hier ist dieses abnorme Verhalten aber lediglich durch das Hineinwuchern des trachomatösen Prozesses in die tiefer liegende Schicht verursacht und die elastische Faser ist nur der leidende Teil, ohne aktiv an dem Zustandekommen der Bindehautverdickung beteiligt zu sein.

Meines Ermessens liegt in diesem differenten Verhalten des Tarsus bei der Granulose und bei dem Frühjahrskatarrh der Hauptgrund, warum bei den ernsteren Fällen der ersteren Erkrankung die Verbiegung des Lidknorpels mit all ihren schädlichen Folgezustünden nur selten ausbleibt und warum im Gegensatze zu dem Frühjahrskatarrh es nie ohne eine Narbenbildung abzugehen pflegt. Da es sich bei dem Trachom um einen Prozess handelt, welcher sich im wesentlichen über der Lage des Tarsus abspielt, so muss hier jede mit Schrumpfung einhergehende Bindegewebsbildung innerhalb der entzündlich infiltrierten Conjunctiva zu einer kahnförmigen Verkrümmung des ganzen Lides führen. Die Narbenbildung spielt hier dieselbe Rolle wie die Sehne am Bogen. Anders bei dem Frühjahrskatarrh! Wie wir gesehen haben, sind hier die Prominenzen bedingt durch eine Wucherung der elastischen Fasern des Tarsus selbst. Schwinden diese auf dem Wege der Resorption, so wird eben die Oberfläche des Lides wieder glatt und es besteht gar kein Grund, warum die eintretende Heilung dann zu einer Verkrümmung des Tarsus führen sollte. In der Tat vermissen wir ja auch bei dem Frühjahrskatarrh ebensowohl eine Narbenbildung in der Bindehaut, wie eine Verbiegung des Lides, und gestaltet sich in dieser Beziehung der Verlauf der Affektion viel harmloser, als der der Granulose.

Sind wir somit durch das Studium der obengenannten Bindehauterkrankungen zu der Überzeugung gelangt, dass tatsächlich die

Vorgänge an den elastischen Fasern, wie wir sie bei dem Frühjahrskatarrh kennen gelernt haben, in der Reihe der übrigen Conjunctivaaffektionen nicht wiederkehren und somit als sichere Merkmale des Frühjahrskatarrhs gelten können, so erübrigt noch die Entscheidung der Frage, von welchem Zeitpunkt der Erkrankung ab diese charakteristischen Prozesse bemerkbar sind. Bekanntlich ist das erste klinische Symptom des Frühjahrskatarrhs die eigentümliche Auflockerung und milchige Trübung der Conjunctiva tarsi, welche ebensowohl den Bildungen von Prominenzen auf der Innenfläche des obern Lides wie der Entstehung der sog. wallartigen Schwellung am Limbus vorauszugehen pflegt, ja in manchen Fällen das einzigste Symptom der ganzen Erkrankung bleiben kann. Dieses für das Zustandekommen der übrigen Bildungen wichtige und interessante Stadium ist bis jetzt noch nie der Gegenstand der anatomischen Untersuchung gewesen, und auch ich habe mich in meiner frühern Arbeit auf das Studium der vorgeschritteneren Wucherungen beschränken müssen und konnte meine Schlüsse über die Zustände bei dem Beginn des Leidens lediglich auf Grund des Verhaltens der Conjunctiva an den sog. Randpartien der Schnitte ziehen. Die Lücke kann ich heute mit der Schilderung des folgenden Falles ergänzen.

Es handelt sich um einen vierjährigen Knaben, der zu Anfang des Frühjahres in die Poliklinik gebracht wurde, da sich seit einigen Tagen eine auffällige Lichtscheu und Tränenfluss eingestellt hatten. Die erste Untersuchung ergab lediglich das Vorhandensein einer subakuten Conjunctivitis mit leichter Follikelbildung in der untern Übergangsfalte, doch war die Conjunctiva des obern Lides merkwürdig blass. Im Laufe zweier Wochen nahm dann die Bindehaut des obern Lides immer mehr und mehr eine typisch milchig-trübe Beschaffenheit an, während gleichzeitig auffiel, dass die üblichen Adstringentien und die kühlen Umschläge in ihrer Wirkung versagten. Kurze Zeit darauf traten in der Nähe des äussern Lidwinkels rechts drei kleine rötliche Prominenzen auf, die ebenso gut kleine Trachomfollikel wie Anfänge der pilzförmigen Excrescenzen vorstellen konnten. Um die Diagnose zu sichern, entnahm ich ein kleines Partikelchen der veränderten Conjunctiva, indem ich unter Kokainanästhesie dieselbe mit einer feinen Pincette fasste und einen schmalen 2 mm langen Streifen durch einen Scherenschlag von der Innenfläche des obern Lides ablöste. Absichtlich wählte ich dazu nicht etwa die oben beschriebenen Granulationen, sondern eine beliebige Stelle der milchig aussehenden, aber noch glatten Conjunctiva, um ein möglichst frühes

Stadium zur Untersuchung zu gewinnen. Der weitere Verlauf der Erkrankung liess in den nächsten Wochen über den Charakter der Erkrankung auch in klinischer Hinsicht keinen Zweifel, indem die kleinen Granulationen sich zu typischen pflastersteinförmigen Wucherungen entwickelten und während einer kurzen Zeit auch eine wallartige Schwellung am Limbus hinzutrat, die allerdings unter Massage mit gelber Salbe bald wieder verschwand.

Was die milchige Trübung der Conjunctiva anbelangt, so findet man in den meisten Arbeiten die Bemerkung, dass dieselbe von einer Verdickung des Epithelsaumes herrühre, welche die Farbe der darunterliegenden Gefässe dämpfe und dadurch die sonst rötliche Bindehautoberfläche in eine weissliche umwandle, als wenn sich auf dieselbe ein Schleier gelegt habe. So einleuchtend diese Erklärung auch scheinen mag, bin ich doch genötigt, an der Hand meiner Präparate die Richtigkeit derselben zu bestreiten. Ich konnte nämlich an der Epithelschicht nur eine leichte Unregelmässigkeit in der Anordnung der basalen Zellreihe, hier und da wohl auch den vereinzelten schwachen Versuch, einen Zapfen in die Tiefe zu treiben, konstatieren, im grossen und ganzen aber war eine Verdickung des Saumes gegenüber den normalen Verhältnissen nicht zu eruieren. Statt dessen unterschieden sich die Epithelien insofern auf den ersten Blick von gesunden, als sie in ihrem festen gegenseitigen Gefüge stark gelockert waren und zum Teil in den oberflächlichen Schichten wenigstens glasig gequollen und in Abstossung befindlich erschienen. Hand in Hand damit ging eine schlechte Färbbarkeit der Epithelien, welche mir schon an den früher untersuchten Schnitten von Frühjahrskatarrh aufgefallen war, die aber, wie wir oben gesehen haben, nicht für das Leiden pathognomonisch ist, da diese ganze sog. kolloide Degeneration in eben derselben Form z. B. auch beim Flügelfelle vorkommt.

Dagegen brachte die Untersuchung der unmittelbar unter dem Epithel gelegenen Schicht auch in diesem Falle Licht in das Wesen des Prozesses. Hier reichen die mit Resorcin blau gefärbten elastischen Fasern grösstenteils in dem bekannten glasigen Zustande bis dicht an den Epithelsaum heran, so dass die Mucosa der Bindehaut von denselben überall invadiert worden ist. Von einer Substantia propriae conjunctivae kann man überhaupt nicht mehr sprechen, vielmehr scheint dieselbe mit ihrem lockern feinen Bindegewebe ganz und gar in der Masse der gewucherten elastischen Fasern aufgegangen zu sein. Bis tief in den Tarsus hinein macht sich dabei eine

Durchsetzung mit Zellen geltend, unter denen neben der Rundzelle die typische Bindegewebszelle in ihrer schlanken Form vorherrscht. Allerdings teilt diese zellige Infiltration das Geschick der Epithelien, insofern sich alle Zellen auffallend schlecht färben und eigentümlich transparent aussehen. Von der Existenz von Follikeln oder auch nur ähnlicher Gebilde ist jedoch nirgend eine Spur zu bemerken. Dagegen macht sich neben der ausgesprochenen Aufquellung und Wucherung der elastischen Elemente auch schon in diesem frühen Stadium eine eigentümliche lockere Struktur des Gewebes bemerkbar, als wenn durch die Härtung in Formol-Alkohol eine zwischen den Fasern vorhanden gewesene Flüssigkeit ausgezogen worden sei. Ja, an manchen Stellen sind die zu glasigen Bändern aufgetriebenen elastischen Fasern zu einem nicht entwirrbaren lichtblau gefärbten Bezirk zusammengeflossen, dessen homogenes Aussehen vielleicht durch eine koagulierte, die Verbindung bedingende Flüssigkeit herbeigeführt sein kann.

Mag diese letztere Frage auch noch unentschieden bleiben, so hat die Untersuchung der milchig getrübten Conjunctivalpartie doch das wichtige Ergebnis zutage gefördert, dass sich diese frühesten Veränderungen genau so wie die grössten tumorartigen Bildungen auf eine und dieselbe Ursache zurückführen lassen: auf die pathologische und für den Frühjahrskatarrh durchaus charakteristische Wucherung und Aufquellung der elastischen Fasern, welche am Limbus wie auf der Lidinnenfläche normalerweise unter der Substantia propria conjunctivae hinziehen.

Beschäftigen wir uns nun noch zum Schlusse mit dem Problem, ob diese eigentümliche Erscheinung an den elastischen Fasern in der allgemeinen pathologischen Anatomie seinesgleichen findet, so gibt es meines Wissens nur eine einzige Affektion, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit den soeben geschilderten Prozessen aufweisen kann: die sogenannten Altersveränderungen der elastischen Fasern der Haut, wie sie von Schmidt (7), Unna (8), Neumann (9) u. a. beschrieben worden sind. Indessen liegen auch hier gewaltige Unterschiede vor, welche eine Parallele zwischen den beiden Prozessen unmöglich machen; denn einmal handelt es sich bei den senilen Veränderungen nicht allein um eine einfache Aufquellung, sondern um eine Umwandlung zu unförmigen hyalinen Balken und um teilweise perlschnurartige Auftreibung der Fasern. Dann aber fehlt den Veränderungen bei dem Frühjahrskatarrh ein Moment vollkommen, welches sämtliche

Beobachter an den senilen Degenerationsvorgängen der elastischen Fasern nie vermisst haben. Wie aus den Untersuchungen der genannten Autoren nämlich hervorgeht, schliesst sich an diese Aufquellung der Faser regelmässig ein Zerfall derselben in glänzende Kügelchen an. Es stellen sich diese Formen der Verbreiterung der elastischen Fasern somit als wirkliche Degenerationsvorgänge heraus, also Erscheinungen, welche zu der Altersveränderung auch sonst stimmen.

Diese Auflösung zu Kugeln fehlt dem pathologischen Prozesse, welcher sich bei dem Frühjahrskatarrh an der elastischen Faser abspielt, und es ist vielleicht nicht völlig richtig, wenn man diesen letzteren Vorgang überhaupt als eine Degenerationserscheinung hinstellt. Wir wissen ja, dass die Veränderungen bei dem Frühjahrskatarrh gänzlich rückbildungsfähig sind und dass die Schleimhaut ihr gesundes Aussehen wieder erhält. Wahrscheinlich wird mit dem Beginn der Heilung die elastische Faser ebenfalls zur Norm zurückkehren, ohne dass sie der wirklichen Degeneration anheimfällt, und es unterscheidet sich in dieser Beziehung die Veränderung gewaltig von den senilen Modifikationen.

Da die Bildung des Lidspaltenfleckes nach den Untersuchungen von Hübner eine den Altersveränderungen der elastischen Fasern der Haut analoge Erscheinung ist, sind somit die im Flügelfelle gefundenen Inseln gequollener elastischer Fasern auch etwas Grundverschiedenes von den Wucherungen des Frühjahrskatarrhs.

Haben unsere Untersuchungen somit auch die Feststellung der mikroskopisch sichtbaren Zeichen des Frühjahrskatarrhs ergeben, so ist es doch nicht gelungen, den eigentlichen Grund des Leidens aufzudecken. Vielleicht stellt diese letztere Frage eine Aufgabe dar, welche überhaupt ausserhalb des Rahmens der pathologischen Anatomie liegt und die nur durch eine genaue klinische Beobachtung gelöst werden kann. Jedenfalls hat mich das Studium der Veränderungen im Stadium der milchig-trüben Schwellung der Bindehaut noch mehr in der Auffassung bestärkt, dass eine bakterielle Noxe nicht vorliegt. Hingegen würden sich die evidenten Anzeichen einer Aufquellung der elastischen Fasern ebenso wie die allerdings nicht sicher erwiesene Durchtränkung der Conjunctiva mit einer Flüssigkeit ohne Zwang mit der Auffassung vereinbaren lassen, dass es bei dem Frühjahrskatarrh zu einer pathologischen Imbibition der Conjunctivalschleimhaut mit einer Flüssigkeit kommt.

Auf diese Weise würde sich auch die Beobachtung von Michel (10) erklären, welcher anführt, dass die Allgemeinuntersuchung regelmässig

den Befund einer Polyadenitis universalis ergibt und dass es sich also gleichzeitig um eine Erkrankung des ganzen Lymphdrüsensystems handelt. Muss ich auch das Vorkommen der von Michel geschilderten Follikel bei dem Frühjahrskatarrh entschieden in Abrede stellen, so würde doch eine etwaige lymphatische Durchtränkung der Bindehaut innerhalb des Bereiches der Möglichkeit liegen.

Literaturverzeichnis.

1) Schieck, F., Beitrag zur pathologischen Anatomie des Frühjahrskatarrhs. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVIII. S. 1.
2) Schöbl, J., Bemerkungen über Conjunctivitis hyperplastica und Catarrhus vernalis. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1890. S. 97.
3) Fuchs, Über das Pterygium. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 2. S. 1.
4) Goldzieher, Centralbl. f. Augenheilk. 1898. S. 3.
5) Hübner, W., Der Lidspaltenfleck. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVI. S. 70.
6) Fuchs, Zur Anatomie der Pinguecula. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVII. 3. S. 143.
7) Schmidt, Über die Altersveränderungen der elastischen Fasern der Haut. Virchows Arch. Bd. CXXV. S. 239.
8) Unna, 8. Lieferung des Lehrbuches von Orth. S. 987.
9) Neumann, Lehrbuch. 5. Aufl. 1880.
10) Michel, Lehrbuch. 2. Aufl. S. 199.

[Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg. (Prof. Th. Leber.)]

Experimentelle Untersuchungen über die Erzeugung von Katarakt durch Massage der Linse.

Von

Dr. Enrique B. Demaria,

früherem I. Assistenten und Chef des Laboratoriums der Augenklinik der medizinischen Fakultät von Buenos-Ayres.

Die künstliche Reifung der Katarakt durch Massage wurde zuerst von Förster (2) empfohlen und ist danach in allgemeinen Gebrauch gekommen. Sein Verfahren bestand in der Ausführung einer Iridektomie und einer daran angeschlossenen Massage der Linse durch die Hornhaut hindurch mit Hilfe eines Löffels aus Hartkautschuk. Später haben andere Operateure vorgeschlagen, die Iridektomie zu unterlassen, und die Massage nach blosser Entleerung des Kammerwassers zu vollführen; nach Rohmer (3) soll Panas die Massage durch das Oberlid ausgeführt haben. Andere hingegen, von welchen ich nur Snellen (4) und Schmidt-Rimpler (5) anführen will, sind der Ansicht, dass die Iridektomie allein, auch ohne nachträgliche Massage, im stande ist, die Reifung der Katarakt zu beschleunigen. Durch diese Verfahren erzielt man gewöhnlich den gewünschten Erfolg; die unvollständigen Katarakten schreiten fort und werden sogar vollkommen, sie verlieren den grauen Ton, um ganz weiss zu werden, wie die Cataracta mollis seu liquida; (dieses milchige Aussehen ist die Folge des Eindringens von Kammerwasser in die Linse, wodurch Schwellung und Zerfall der Linsenfasern der vordern Corticalis zu stande kommt).

Nichtsdestoweniger gibt es Fälle, wo nach der Massage die Katarakt nicht oder nur ganz unmerklich fortschreitet. Ich glaube, dass in den betreffenden Fällen die Massage nur sehr leicht oder nur kurze Zeit ausgeführt wurde; beim Kaninchen habe ich immer

günstige Resultate erzielt. Um den Erfolg mehr zu sichern, führen Rossander (6), Hill-Griffith (7) und Rinaldi (8) die Massage direkt auf der vordern Linsenfläche aus, nach vorausgeschickter Iridektomie, um die Iris nicht zu verletzten.

Fage (9) glaubt, dass bei diesem Verfahren eine Verletzung der Iris unvermeidlich sei, und dass sogar Iritis und Kapselzerreissungen dabei auftreten können.

Nach dem, was ich beim Kaninchen gesehen habe, glaube ich, dass er recht hat. Das Verfahren, das ich beim Kaninchen anwandte, war dasselbe (ausser der Iridektomie, die ich durch eine starke Atropinisierung der Pupille ersetzte); ich habe konstatiert, dass eine Quetschung der Iris fast unvermeidlich ist, besonders am Ende der Operation, weil die Pupille sich dann stark zusammenzieht; man sieht dann das ablaufende Kammerwasser mit Irispigment beladen. Auch Iritis ist häufig (aber nicht eitriger Art); man sieht hierbei, dass die Pupille von einer Fibrinschicht erfüllt wird. Ich kann aber nicht zugeben, dass die Kapsel dabei zerrissen werden kann, denn bei allen operierten Kaninchen fand ich die Kapsel intakt. Fage empfiehlt ein aus Discission und Massage kombiniertes Verfahren; er erzeugt mit Hilfe eines Starmessers mit sehr schmaler Klinge eine kleine zentrale Öffnung in der vordern Linsenkapsel, und, nachdem das Kammerwasser abgelaufen ist, lässt er die Massage durch die Hornhaut folgen. Er glaubt, dass so der Eintritt des Kammerwassers in die Linse leichter erfolge, was ja nicht bezweifelt werden kann. Klinische Beobachtungen fügt er seiner Arbeit nicht bei. Ich glaube jedoch, dass man auch schon mit einer gut ausgeführten Massage prompte Resultate erhält; nach der Fageschen Operation muss die Linse stark quellen, was sicherlich Unfälle hervorrufen kann, so z. B. Sekundärglaukom, welches gewiss eine unangenehme Komplikation darstellen dürfte. Das von Jocqs (10) angegebene Verfahren weist noch schwerer wiegende Nachteile auf; dieser Autor führt eine Einspritzung von Kammerwasser in die Linse mit Hilfe einer besonderen Spritze aus. Fage, Knapp und Spataro haben die Übelstände dieser Operation nachgewiesen.

Nach dieser kurzen Beschreibung der operativen Eingriffe, die keinen Anspruch auf Vollständigkeit macht, gehe ich zur Schilderung meiner Versuche an Kaninchen über, die ich zur Aufklärung der Pathogenese der Massagekatarakt angestellt habe. Ich werde zuerst die klinischen Erscheinungen beschreiben, die ich beobachtet habe, darauf die Schilderung der histologischen Veränderungen folgen lassen,

und zum Schluss auf Grund dieser Beobachtungen die Pathogenese der durch Massage erzeugten Katarakt besprechen, bei welcher noch nicht recht gelöste Fragen vorliegen. Ich habe darüber eine vollständige Serie von Experimenten beim Kaninchen angestellt.

A. Technik.

Bei allen Kaninchen habe ich dieselbe Operationsmethode angewandt. Zunächst wird die Pupille durch Atropin maximal erweitert; zur Anästhesierung genügt Kokain. Der Hornhautschnitt soll klein sein und wird im (oberen) Limbus angelegt mit Hilfe einer dreieckigen Lanze; hierauf wird mit dem Rücken eines Schildpattlöffels die Massage direkt auf der vorderen Linsenfläche ausgeführt und zwar drei bis vier Minuten lang; die Massage bleibt auf die zentrale Partie beschränkt, und es werden die peripheren und äquatorialen Teile geschont; zuletzt wird die Iris reponiert, um eine Einheilung derselben in die Wunde zu verhindern.

Die Augen wurden in Zwischenräumen, die von 30 Minuten bis 25 Tagen nach der Operation schwankten, zur Untersuchung enucleiert (die Zahl der ausgeführten Operationen betrug 21); auf diese Art war ich in der Lage, das Fortschreiten der klinischen und mikroskopischen Veränderungen an der Linse gut zu untersuchen. Die enucleierten Augen wurden fixiert in 4.% Formollösung, nachdem je eine Incision in den hintern Augenpol und in die Hornhaut gemacht war; nach 24 Stunden wurde die Linse samt Kapsel entfernt. Die Vermeidung von Verletzungen der Kapsel bei der Herausnahme der Linse wird erleichtert durch die vorhergehende Fixation des ganzen Auges in Formol; die Fixation mit Formol bietet ferner den Vorteil, dass die Linse dadurch nicht getrübt wird, so dass man ihre Veränderungen gut untersuchen kann. Nachher wird die Linse ausgewaschen und kommt nach und nach in Alkohol von immer höherem Prozentgehalt bis zu 96% Alkohol, welche Behandlung einige Tage erfordert; die Linse bleibt dann eine halbe Stunde in absolutem Alkohol und eine halbe Stunde in einer Mischung von Alkohol und Äther. Die Einbettung geschieht sodann in Celloidin (fünf Tage in Celloidin Nr. I, das ganz dünnflüssig ist, drei Tage in Celloidin Nr. II und drei Tage in Celloidin Nr. III). Das Schneiden mit dem Mikrotom bot keinerlei Schwierigkeit; die von einzelnen Autoren erwähnten Schwierigkeiten sind dadurch bedingt, dass man die Linse zu lange in absolutem Alkohol und in der Mischung von absolutem Alkohol und Äther belässt, was dem Kern eine ausser-

ordentliche Härte verleiht, so dass er nicht von Celloidin durchtränkt werden kann.

Zweimal habe ich die Enucleation fünf Minuten nach der Massage ausgeführt und in diesen Fällen habe ich nur die vordere Kapsel untersucht. Die Linse wurde in ihrer Kapsel sofort aus dem Auge entfernt und während einer halben Stunde in 4 % Salpetersäurelösung fixiert; nachher wurde sie 24 Stunden lang in 80 % Alkohol gelegt; die Linsensubstanz verliert dadurch an Wasser und schrumpft, wodurch eine Ablösung der Kapsel zu stande kommt. Hierauf wird die Linse in Wasser getan und mit einem feinen Messerchen ein cirkulärer Schnitt durch die Kapsel hinter dem Äquator ausgeführt; die abgelöste Kapsel ist mit einer Pincette leicht entfernbar und wird auf einem Objektträger ausgebreitet, die Epithelschicht nach oben gekehrt. Wie man sieht, ist es bei der Technik der Linse nicht nötig, seine Zuflucht zu nehmen zu den verschiedenen besonderen Verfahren, die von einzelnen Autoren beschrieben werden.

B. Klinische Beobachtungen.

Das Kaninchen hält diese Operation gut aus. In den ersten Stunden beobachtet man zuweilen, dass das Kammerwasser sich trübt und dass sich eine Fibrinschicht im Pupillargebiet niederschlägt; die Pupille ist verengt und unregelmässig, und es zeigt sich eine Iritis, die nur zwei bis drei Tage andauert, nicht zu Eiterung führt und auf häufige Atropininstillationen zurückgeht; die Pupille wird sodann weiter, so dass man die Linse sowie den Augenhintergrund gut sehen kann. Die Hornhautwunde vernarbt ohne Hindernis. Manchmal wird die Hornhaut trüb, aber das ist selten (dieses Trübwerden ist auch beim Menschen beschrieben worden) und vermutlich liegt die Ursache davon in der Quetschung, die das Endothel der Hornhaut während der Massage erleidet.

In den ersten Stunden nach der Massage sieht man keine Veränderungen an der Linse, dieselbe bleibt durchsichtig; aber nach einem Zeitraum, der zwischen sechs und zwölf Stunden nach der Operation schwankt, bemerkt man eine diffuse, grauweisse Trübung, die zentral in der vorderen Corticalis lokalisiert ist; die Kapsel hingegen bleibt immer durchsichtig (was uns zur Annahme berechtigt, dass sie unversehrt bleibt). In einem Fall (zwölf Stunden nach der Massage) sah man die Trübung lokalisiert auf die vertikale Linie, die sich in der vorderen Corticalis beim Kaninchen findet und die der Vereinigungsstelle der Linsenfasern entspricht; diese trat sehr deutlich

hervor, und man erkannte auch kleine und sehr feine Strahlen, die von dieser Linie ausgehend sich in die Tiefe ausbreiteten, ohne indessen den Kern zu erreichen. Die Trübung wird mit der Zeit intensiver und erreicht sogar die Peripherie; die Linse ist dabei gequollen, so dass die Iris vorgebuchtet wird. Nur in einzelnen Fällen habe ich die Trübung stationär bleiben sehen, niemals sah ich sie wieder abnehmen. Gewöhnlich ist nach vier bis fünf Tagen die Trübung der vorderen Corticalis vollständig, und dann kann man den Augenhintergrund nicht mehr erkennen; die Vorbuchtung der Iris nimmt deutlich zu; die getrübte Linse nimmt eine intensiv weisse Färbung an. Manchmal beobachtete man an bereits entfernten Linsen, dass die Trübung auch die hintere Corticalis ergriffen hatte. Wie ich bereits angeführt habe, machte sich in keinem Fall später eine Abnahme der Trübung bemerkbar, und die Trübung trat in allen Fällen nach der Massage auf (ausgenommen in denjenigen, wo die Enucleation in den ersten Stunden ausgeführt wurde); dies ist auch nicht anders zu erwarten, wenn wir bedenken, dass die Massage direkt auf der Kapsel ausgeführt wurde. Wenn die Massage sehr oberflächlich ausgeführt wird, so ist es wohl denkbar, dass die Linse zuweilen unverändert bleibt. So gibt auch Hess (14) an, dass er keine Katarakt erzeugen konnte, wenn er durch das geschlossene Lid hindurch selbst sechs bis acht Minuten lang massierte, während die Kataraktbildung regelmässig eintrat, wenn die Massage mit einem stumpfen Stilet direkt auf der Cornea drei bis vier Minuten lang vorgenommen wurde. Nach 10 bis 14 Tagen ist die Quellung der Linse nicht mehr erheblich; aber eine vollständige oder teilweise Rückbildung der kataraktösen Trübung ist von mir niemals beobachtet worden, vielleicht weil ich die operierten Tiere nicht sehr lange kontrolliert habe (25 Tage war das Maximum); andere Experimentatoren, die nur leichte Läsionen hervorgerufen haben, haben eine solche gesehen.

C. Anatomische Befunde.

In zwei Fällen wurde die vordere Kapsel sofort nach der Massage herausgenommen und von der Fläche her untersucht (Epithel nach oben). An diesen zwei Kapselstücken fehlten die Epithelzellen der zentralen Partien (wo die Massage ausgeführt war), und es fanden sich ebenda nur einzelne isolierte Epithelinseln, die von der Massage verschont geblieben waren, und zwar wohl deshalb, weil sie nicht berührt wurden; in der Peripherie zeigten sich die Epithelzellen voll-

ständig normal und ich fand nicht die geringste Veränderung in ihrer Form, Lage und Färbbarkeit.

Die andern 21 Linsen wurden von vorne nach hinten durchschnitten und dann in dieser Richtung in Serienschnitte zerlegt. Die gefundenen Veränderungen waren folgende: Die Kapsel ist intakt, niemals zeigten sich daran Zerreissungen, selbst nicht mikroskopisch kleine; während nun die hintere Kapsel ganz normal beschaffen ist, ist die vordere in den ersten Tagen verdickt und färbt sich stark mit Eosin. Die interessanteren Veränderungen finden sich an den Epithelzellen. An den zwei Linsen, die fixiert wurden 30 Minuten, nachdem die Massage ausgeführt war, sieht man, dass die Epithelzellen an der zentralen Partie der vorderen Linsenkapsel fehlen; es finden sich hier einige isolierte Epithelzelleninseln, aber sie weisen Zerreissungen und Faltungen auf; in der Peripherie sind die Epithelzellen vollständig gesund und ihre Form, Lage und Färbbarkeit ist normal. Unter der vorderen Linsenkapsel findet sich eine koagulierte Flüssigkeitsschicht (schon nach 30 Minuten recht ansehnlich), in welche abgefallene Epithelzellen eingeschlossen sind; von diesen sieht man nur die Kerne, manchmal einzeln, meist aber in Haufen. Nach einigen Stunden ist diese Schicht umfangreicher und dann sinken die Kerne, die schon in Degeneration begriffen sind, mehr in die Tiefe. Ich glaube demnach, dass in der ersten Zeit nach der Massage die bezeichneten Veränderungen einzig und allein die Folge des Traumas sind, das durch die Massage gesetzt wurde, weil die Epithelzellen normal sind und nur an der Stelle fehlen, wo die Massage ausgeführt wurde. Erst nach $1^1/_2$ Stunden beginnen die Degenerationserscheinungen sich einzustellen, in den abgefallenen Epithelzellen ebenso wie in denjenigen, die in Verbindung mit der Kapsel geblieben sind; aber man sieht immer gesunde Zellen, zumal in der Peripherie. Die Degeneration beginnt im Protoplasma, das körnig wird und nachher zerfällt; die Kerne haben verschiedene Formen, ihre Konturen sind unregelmässig; einige Kerne bewahren ihre normale Grösse, aber es gibt andere, die klein sind, weil sie sich aufgelöst haben, indem sie Kügelchen bilden, die gut färbbar sind und aus Chromatin bestehen; es gibt auch einige langgestreckte Kerne, die nach Schirmer (14, 15) analog sind denen, die Leber bei den Kapselkataraken beschrieben hat; ferner gibt es auch Kerne, die schlecht färbbar sind und Vakuolen enthalten; die gut färbbaren Kügelchen werden auch schliesslich schwer färbbar und dann resorbiert. Dieser Zellendegenerationsprozess mit schliesslicher

Resorption vollzieht sich im allgemeinen langsam und man kann noch Kerne in voller Degeneration fünf bis sechs Tage nach der Massage sehen. Nach einigen Tagen findet man auch einige hydropische Zellen (Beckers oder Wedls Blasenzellen), aber nicht in grosser Zahl; sie sind gross, rund, manchmal zu zweien oder dreien vereint; der Kern ist blass und ohne Mitosen, aus welchem Grunde man annehmen darf, dass diese Zellen in Degeneration begriffen sind. Das abgestossene Epithel wird natürlich durch neues ersetzt. Diese Regeneration wird auf zwei Arten bewerkstelligt. Die eine davon bildet das Analogon zu dem, was man beim Hornhautepithel beobachtet und von Ranvier beschrieben wurde; es besteht darin, dass die nicht degenerierten Zellen sich vergrössern und etwas flacher werden, so dass eine Zellverschiebung zu stande kommt, wodurch zum Teil der durch den Epithelverlust entstehende Zwischenraum ausgefüllt wird; diese Zellverschiebung ist bereits ansehnlich einige Stunden nach der Massage.

Der andere Regenerationsmodus besteht in der indirekten Zellproduktion oder Karyokinesis, wobei man leicht die mitotischen Kernfiguren beobachten kann; er beginnt erst nach 24 Stunden und dauert bis dass die Epithelregeneration vollständig ist, wozu im allgemeinen sieben bis acht Tage nötig sind; die mitotischen Zellen finden sich meist in der Peripherie, aber nicht sehr nahe beim Äquator; einige finden sich auch in der Nähe des Substanzverlustes. Manchmnl ist die Epithelregeneration so reichlich, dass man zwei bis drei Schichten von aufeinander gelagerten neuen Zellen unterscheiden kann, oder es bilden sich in kurzen Zwischenräumen kleine Epithelknoten, oder aber es finden sich in der Tiefe kolbige Hervorragungen. Ferner verdient erwähnt zu werden (in 1 Fall) die Bildung eines Pseudoepithels, das von innen die hintere Kapsel deckte; die Zellen entbehrten hier der Regelmässigkeit, die charakteristisch ist für die der vorderen Kapsel. Sonst habe ich im vorderen Epithel keinen anderen Proliferationsprozess konstatiert.

Unter der vorderen Kapsel findet sich eine im Leben flüssige Schicht, die zwar gleichmässig koaguliert ist, aber doch einige körnige Massen enthält; diese flüssige Schicht tritt auf in den ersten Momenten nach der Massage, wodurch uns klar wird, mit welcher Schnelligkeit das Kammerwasser durch die Kapsel hindurchdringt; in dieser koagulierten Schicht finden sich die abgefallenen Epithelzellen. Einige Stunden später sieht man auch, dass die Koagulation nicht nur auf die beschriebene homogene Art geschieht, sondern es finden sich auch Morgagnische Kugeln, wenn auch in geringer Zahl. Die sub-

kapsuläre flüssige Schicht erstreckt sich unter der vorderen Kapsel bis zum Äquator, aber einige Tage später sieht man sie auch unter die hintere Linsenkapsel ausgedehnt; wir können so annehmen, dass die letztere nur die Fortsetzung der erstern ist. Bei einigen Linsen (da, wo die Massage intensiver ausgeführt wurde) bemerkt man, dass die flüssige Schicht kleine Stücke von abgelösten und gequollenen Linsenfasern enthält; infolge der Lage und Form derselben kann man leicht annehmen, dass sie herrühren vom Eingriff der Massage, die in diesen Fällen bis zur vorderen Corticalis einwirkte. Die flüssige Schicht besteht anfangs aus dem eingedrungenen Kammerwasser, dem sich nachher das Produkt der zerfallenen Linsenfasern zugesellt.

In der Linse treten zahlreiche Lücken und Spalten auf, die meist den Raum zwischen vorderer Corticalis und Kern einnehmen; sie sind nicht künstlich, weil sie koagulierte amorphe Massen oder Morgagnische Kugeln enthalten; die letztern vereinigen sich mitunter, wodurch die sog. „Algenfiguren" zu stande kommen. Diese Lücken und Spalten treten bereits in den ersten Stunden nach der Massage auf, erreichen aber ihren grössten Umfang erst nach einigen Tagen. In einem Fall, wo die Massage 13 Tage vor der Untersuchung ausgeführt worden war, habe ich einen Spalt von sehr seltener Form gesehen; er erstreckte sich von der vorderen zur hinteren Corticalis, durch das Zentrum hindurch; der Spalt war in der Mitte breiter und hatte so die Form einer Spindel; er war mit koagulierter Flüssigkeit erfüllt. Unsere Katarakt gleicht somit der sog. „Cataracta fusiformis", was die Form betrifft; es handelt sich demnach in unserem Fall um eine unechte Cataracta fusiformis. In den Linsenfasern finden sich allerlei Veränderungen; ihre Konturen sind unregelmässig und sie sind besonders an ihrem vorderen Ende gequollen; ihr Inhalt ist oft ein körniger, manchmal finden sich auch Vakuolen darin. In den Kernen am Äquator finden sich auch einige degenerative Veränderungen, die gewöhnlich erst einige Stunden nach der Massage auftreten, aber viele Kerne bleiben normal; die degenerierten Kerne zerfallen und bilden chromatische Kugeln, die zwar am Anfang der Degeneration gut färbbar sind, aber bald die Fähigkeit, sich zu färben, verlieren und resorbiert werden. Als Regenerationserscheinung werden wir nur die Bildung von neuen Fasern bezeichnen, die in der Äquatorialgegend wachsen, indem sie sich zugleich abplatten und unter die Kapsel hinziehen (was erst längere Zeit nach der Massage beobachtet wird). Nachdem einmal die Epithelzellen durch

Verschiebung und Karyokinesis den Verlust an Epithel ersetzt haben (was nach sieben bis acht Tagen der Fall ist), scheint die flüssige subkapsuläre Schicht abzunehmen, aber langsam.

Über den Gegenstand, der mich beschäftigt, sind nur von wenigen anderen Forschern Untersuchungen angestellt worden.

Schirmer (loc. cit.) hat diese Frage experimentell untersucht. Er hat degenerative Veränderungen an den Epithelzellen gesehen; das Protoplasma wird körnig und zerfällt; schon nach einer Stunde ist es nicht mehr möglich, durch Silbernitrat eine Färbung der Zellengrenzen hervorzurufen. Auch die Kerne degenerieren; sie unterliegen einem vakuolären Degenerationsprozess; anfangs sammelt sich Flüssigkeit im Innern des Kernes in Vakuolen an; später tritt die Flüssigkeit aus dem schrumpfenden Chromatingerüst heraus und bildet einen lichten Hof um dasselbe; diese Veränderung sei schon von Becker (16) und Schlösser (17) gesehen worden; in meinen Präparaten habe ich sie nicht beobachtet. Auch Schirmer nimmt an, dass die Epithelregeneration auf zweierlei Art zu stande kommt, durch Verschiebung [wie von Henle (18) und von Becker behauptet wurde] und durch Karyokinese. Auch er fand die subkapsuläre flüssige Schicht und in der eigentlichen Linsensubstanz die Anwesenheit von Lücken und Spalten, erfüllt mit koagulierter Flüssigkeit; in den Kernen am Äquator findet er verschiedene Degenerationserscheinungen, ferner sind die Fasern gequollen usw. Zwischen den Resultaten von Schirmer und den meinigen besteht aber in folgender Hinsicht ein wesentlicher Unterschied; ich habe konstatiert, dass zu allererst eine Ablösung des Epithels zur Beobachtung kommt, und dass diese die direkte Folge der Massage der Linse ist; erst später und sekundär treten die Zellendegenerationen auf, die vermutlich durch das eindringende Kammerwasser bedingt werden. Ich gebe zu, dass in einzelnen Fällen, wo die Massage sehr intensiv ausgeführt wurde, dadurch auch eine Zertrümmerung der Linsenfasern der vordern Corticalis zu stande kommen kann. Auch Hess hat analoge Veränderungen gefunden. Guaita schliesst sich der Meinung von Schirmer an, weil er dieselben Veränderungen in der Linse gesehen hat, abgesehen davon, dass er menschliche Linsen untersucht hat, welche durch Massage gereift waren.

D. Unterschied in Gewicht und Mass.

Da ich die Absicht hatte, zu untersuchen, wie schnell und in welcher Menge das Kammerwasser nach der Massage die Kapsel

durchdringt, habe ich eine Anzahl von Wägungen und Messungen ausgeführt, sowohl auf der operierten wie auf der normalen Seite, um einen Vergleich anstellen zu können; die Wägungen wurden in verschiedenen Zeiträumen nach der Massage ausgeführt. Schon beim blossen Anblick erscheint der Unterschied in der Grösse der einzelnen Linsen recht erheblich; es ist besonders die vordere Fläche, die stark vorgetrieben wird infolge des Eindringens von Kammerwasser, welches sich ansammelt und die flüssige subkapsuläre Schicht bildet; in der Tat genügt es, die vordere Linsenkapsel mit einer Nadel anzustechen, um sofort diese Schicht von milchiger Flüssigkeit auslaufen zu sehen, während die Linse wieder ihre natürliche Form und Grösse annimmt. Die erhaltenen Resultate sind folgende:

		Zeit, die zwischen Massage und Wägung verstreicht	Gewicht	Gewichtsunterschied	Länge des äquatorialen Durchmessers	Dicke der Linse
1. Fall	operierte Seite	1 Stunde	400 mg	+ 90 mg		
	nicht operierte Seite		310 „	(29 %)		
2. Fall	operierte Seite	24 Stunden	505 „	+ 152 mg	9½ mm	8 mm
	nichtoperierte Seite		353 „	(40 %)	8½ „	6 „
3. Fall	operierte Seite	2 Tage	350 „	+ 60 mg		
	nichtoperierte Seite		290 „	(20 %)		
4. Fall	operierte Seite	7 Tage	465 „	+ 165 mg	11 „	9 „
	nichtoperierte Seite		300 „	(55 %)	8½ „	6 „
5. Fall	operierte Seite	8 Tage	550 „	+ 120 mg		
	nichtoperierte Seite		430 „	(28 %)		
6. Fall	operierte Seite	14 Tage	470 „	+ 90 mg		
	nichtoperierte Seite		380 „	(23 %)		

Wenn ich die erhaltenen Resultate prüfe, so kann ich daraus schliessen, dass das Kammerwasser nach der Massage schnell und reichlich in die Linse eindringt, wie uns die starke Gewichtszunahme schon nach einer Stunde zeigt; nachher dringt immer noch mehr Flüssigkeit ein. Wenn auch meine Beobachtungen nicht zahlreich genug sind, so kann ich doch annehmen, dass ungefähr sieben Tage nach der Massage das Eindringen von Kammerwasser aufhört, was übereinstimmt mit dem Resultat der mikroskopischen Untersuchung, welche uns lehrt, dass zu dieser Zeit die Epithelregeneration schon vollständig ist. Man könnte auch vermuten, dass die Flüssigkeit nachher langsam resorbiert würde, wie es der Fall ist bei den anderen Katarakten (z. B. traumatica, senilis usw.).

E. Pathogenese der durch Massage erzeugten Katarakt.

Bevor ich meine Ansicht darüber mitteile, muss ich ein interessantes Experiment von Leber (19) berichten, welches uns zur Erklärung derselben verhelfen wird. Man nimmt ein Ochsenauge, von dem man die Hornhaut entfernt (indem man dieselbe am Rand umschneidet), und reisst dann mit einer Pincette die Iris vollständig ab, indem man sorgsam vermeidet, die Linse zu berühren. Dann wird mit einem Sondenknopf die vordere Linsenfläche leicht überstrichen; nach Durchtrennung der Zonula Zinnii lässt man sodann die Linse in eine Methylenblaulösung fallen, worin sie drei bis vier Minuten verbleibt; von hier wird sie in $^3/_4\,\%$ Kochsalzlösung übertragen, um die überschüssige Farbe zu entfernen. Man sieht dann sehr deutlich, dass die blaue Färbung beschränkt ist auf die von der Sonde berührten Stellen und dass sie (an diesen Stellen) nicht allein die Kapsel ergriffen hat, sondern auch ein wenig in die vordere Corticalis eingedrungen ist. Dieses Experiment, das ich Herrn Professor Leber habe ausführen sehen, ist auch von mir wiederholt worden, und immer mit Erfolg. Bei mikroskopischer Untersuchung der ganzen Linse mit schwacher Vergrösserung erkennt man, dass an der durch den Sondenknopf bestrichenen Stelle das Epithel unter der intakt gebliebenen Vorderkapsel mehrfach zerrissen und gefaltet ist und dass die blaue Färbung gerade die Gegend betrifft, wo die Linsensubstanz durch die Verletzung des Epithels freigelegt wurde.

Bei der Ausführung dieses Experiments kann man eine sehr merkwürdige Eigenschaft der Linsenfasern beobachten; man sieht, dass ihre Färbung keine diffuse ist, sondern es zeigen sich intensiv gefärbte Querstreifen an ihrer Oberfläche; auch diese Tatsache wurde von Leber angegeben.

Auf Grund dieser Daten können wir wohl verstehen, auf welche Weise die Massage eine Katarakt erzeugt. Die erste Veränderung besteht in der mechanischen Ablösung, in den Zerreissungen und Faltungen, welche die Epithelzellen der vorderen Linsenkapsel während der Massage erleiden; wir glauben demnach, dass nur der mechanische Eingriff es ist, der diese Veränderungen erzeugt, weil nur die Zellen der zentralen Partie lädiert wurden und diese schon gleich nach der Massage abgelöst sind, während wir mit dem Mikroskop erkennen können, dass die Zellen zu dieser Zeit noch nicht entartet sind; und ferner auf Grund des Experiments von Leber. Die Degenerationserscheinungen, die man an den Epithelzellen be-

obachtet, sind nur sekundär und nicht allein die Folge des Traumas, sondern auch des Vorhandenseins der unter die Kapsel eingedrungenen Flüssigkeit. Sowie einmal das Epithel abgelöst ist, so ist das Hindernis, welches dem Eindringen des Kammerwassers gesetzt war, verschwunden, und letzteres bildet dann die subkapsuläre Schicht, indem es ebenso rasch wie reichlich eindringt. Dann treten die beschriebenen Veränderungen in den Linsenfasern auf und die Katarakt ist gebildet. In gewissen Fällen, wenn die Massage sehr energisch ausgeführt wurde, kann allerdings, wie wir gesehen haben, durch dieselbe an und für sich eine Zertrümmerung der Linsenfasern der vorderen Corticalis zu stande kommen. Somit können wir behaupten, dass die erste Periode auf mechanischer Einwirkung beruht und dass nachher (zweite Periode) infolge des Vorhandenseins des Kammerwassers die Degenerationserscheinungen auftreten; die zweite Periode ist durch Ernährungsstörungen bedingt.

Wir können also die durch Massage erzeugte Katarakt mit der traumatischen vergleichen, mit dem einzigen Unterschied jedoch, dass bei dieser letzteren die Verletzungen nicht auf das Epithel beschränkt sind, sondern dass auch die Kapsel selbst lädiert ist. Schirmer sagt, Förster hätte gemeint, die Massage führe zu einer direkten mechanischen Zertrümmerung der zwischen dem Kern und der vorderen Kapsel befindlichen Fasern; Samelsohn dagegen dachte an eine veränderte Saftströmung und dadurch bewirkte Ernährungsstörung; Helferich (20) schliesst sich der mechanischen Theorie an. Schirmer nimmt auch die mechanische Theorie an, aber für ihn ist auch die Degeneration der Epithelzellen primär, und man soll diese schon in den ersten Minuten nach der Massage beobachten. Für mich ist die Epitheldegeneration, trotzdem sie immer vorhanden ist, nur sekundär, und sie stellt sich nicht sofort nach der Massage ein. Die Ablösung und Kontinuitätstrennung der Epithelschicht ist die direkte Folge der Massage, und sobald durch diesen Eingriff das Hindernis gehoben ist, dringt das Kammerwasser ein. So erkennen wir wieder einmal die Wichtigkeit dieser Zellen.

Zum Schluss ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Professor Th. Leber herzlichst zu danken für die Erlaubnis, die er mir gab, in seinem Laboratorium zu arbeiten, und für das Interesse, das er dieser Arbeit zugewandt hat. Ferner danke ich meinem Kollegen Dr. Schaaff für die freundliche Übernahme der Übersetzung.

Literaturverzeichnis.

1) Schweigger, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1890.
2) Förster, Bericht über die XIII. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1881. S. 133—135.
3) Rohmer, De la maturation artificielle de la Cataracte. Nancy 1886.
4) Snellen, in Graefe-Saemischs Handbuch der ges. Augenheilk. 2. Aufl. 1903. Bd. IV.
5) Schmidt-Rimpler, Augenheilk. 1901.
6) Rossander, Revue gén. d'ophtalm. 1885.
7) Hill-Griffith, Transact. of the ophthalm. Society. Vol. X.
8) Rinaldi, Annali di Ottalm. 1895.
9) Fage, La maturation artificielle de la cataracte. Annales d'Oculist. 1903.
10) Jocqs. Congrès internation. d'Ophtalm. Utrecht 1899.
11) Knapp, Zeitschr. f. Augenheilk. 1899.
12) Spataro, Clinica Oculistica 1900.
13) Hess, C., Über die Naphthalinversuche. Bericht über die XIX. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg. 1887.
14) Schirmer, Experimentelle Studien über reine Linsenkontusionen. Inaug.-Dissert. Greifswald 1887.
15) Schirmer, Experimentelle Studie über die Förstersche Maturation der Katarakt. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV. 1. S. 131—160.
16) Becker, O., Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883.
17) Schlösser, Experimentelle Studien über traumatische Katarakt. München 1887.
18) Henle, Zur Entwicklungsgeschichte der Krystalllinse und zur Teilung des Zellkernes. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XX. (1882.)
19) Leber, Th., Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemischs Handbuch. 2. Aufl. Bd. II. 2. S. 444.
20) Helferich, Über künstliche Reifung des Stares. Sitzungsberichte. d. Würzburger phys.-med. Gesellschaft. 1884.

Parallaktische Verschiebung und Scheinbewegung in Sammelbildern binokular verschmolzener Halbbilder.

Von

Dr. Weinhold

in Plauen.

Mit 2 Figuren im Text.

In Band LVIII, Heft 4, S. 202 des Archivs für Ophthalmologie hatte ich versucht darzulegen, dass die bei Bewegungen der sog. Stereographenbilder auftretenden scheinbaren paradoxen Bewegungen physikalisch notwendig bedingt und ausreichend erklärt seien. In Bd. LIX, Heft 1, S. 189 erhebt Heine gegen diese Erklärung einige Einwände, durch die aber, wie ich glaube, meine Erklärung nicht widerlegt, hingegen zum Teil bestätigt wird. Heine gibt zu, dass durch die binokulare Projektion „auf die neue, durch die Bilddrehung gewonnene Ebene Verzerrungen in der Plastik des körperlichen Sammelbildes eintreten können und zwar im selben Sinne, wie die in Frage stehenden Scheinbewegungen". Hierzu sei aber bemerkt, dass es sich dabei gar nicht um Können, sondern um Müssen handelt. Denn, wie ich in meiner kleinen Untersuchung: „Über Entfernungsvorstellungen bei binokularer Verschmelzung von Halbbildern", Graefe's Archiv für Ophthalmologie, gelegentlich erwähnt habe, liegt das Sammelbild zweier durch binokulare Verschmelzung einfach gesehener Punkte auf dem Schnittpunkt der Gesichtslinien der beiden auf je einen Punkt gerichteten Augen. Infolge der geradlinigen Fortpflanzung des Lichtes ist dies ja nicht anders möglich. Die erwähnte Verzerrung in der Plastik bei schiefer Betrachtung der Halbbilder kann nicht nur, sondern sie muss eintreten, wie aus der in meiner erstgenannten Arbeit, S. 203, gegebenen Konstruktion ersichtlich ist, und zwar mit derselben Notwendigkeit, mit der bei normaler Betrachtung der Bilder richtige plastische Verhältnisse eintreten. Betrachten wir z. B. (vgl. obenstehende Fig. 1) die gleich weit von der Mittellinie *mc*, aber verschieden weit von der Verbindungslinie *O*sin *Od* unserer Augen entfernten Punkte *a* und *b*

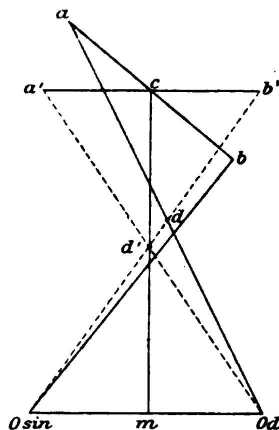


Fig. 1.

mit so stark gekreuzten Gesichtslinien, dass die innern Doppelbilder zur Deckung kommen, so liegt das Sammelbild *d* rechts von der Mittellinie *mc*, auf der Seite, wo das dem Beobachter näher gelegene Ende von *ab* sich befindet, während bei Stellung der Linie *ab* parallel *Od O*sin das Sammelbild auf der Mittellinie (in *d'*) liegen würde. Die erstere, schräge Stellung von *ab* bedeutet also für den Beobachter eine seitliche Lage des Sammelbildes, ohne dass er eine Bewegung und damit die „Wahrnehmung keiner parallaktischen Verschiebung" gemacht hat. Dass das Vermissen der parallaktischen Verschiebung bei Drehung der Bilder zur Erklärung der Scheinbewegung nicht ausreicht, ist schon dadurch wahrscheinlich, dass die meisten Menschen diese zeitlebens bei jeder geringsten Bewegung des Kopfes auftretende Erscheinung der parallaktischen Verschiebung gar nicht oder höchstens von Eisenbahnfahrten her kennen und selbst, wenn sie dieselbe kennen, erst durch Versuche darüber belehrt werden müssen, ob dabei der nähere oder der fernere Gegenstand die gleichsinnige und der andere die entgegengesetzte Bewegung zeigt. Dass eine so alltägliche Erfahrung missdeutet und ganz übersehen werden kann, macht es schon an und für sich nicht sehr wahrscheinlich, dass sie, wenn einmal wirklich fehlend, sogleich als ihr Gegenteil empfunden und gedeutet werden sollte. Wenn aber nicht die bei Schiefstellung der Bilder veränderten physikalischen Verhältnisse, sondern nur das psychische Moment des Vermissens der parallaktischen Verschiebung das Zustandekommen der Scheinbewegung bewirken sollte, so müsste diese auch auftreten bei Bewegung von unokular betrachteten Halbbildern oder überhaupt von (nicht stereoskopischen) Bildern. Man darf hiergegen nicht einwenden, dass man in diesen Bildern überhaupt nicht wirklich plastisch sieht; denn wäre die rein psychologische Erklärung für das Zustandekommen der scheinbaren parallaktischen Verschiebung ausreichend, dann müsste diese auch bei Bewegung gewöhnlicher Bilder auftreten, da wir auch diese psychisch als plastisch deuten. Dass die Verschiebung aber nur bei schief gesehenen stereoskopischen Bildern auftritt, liegt eben daran, dass wir diese nicht nur auf psychischem Wege plastisch deuten, sondern sie wirklich plastisch sehen, da, wie oben angedeutet, die Sammelbilder von den ihnen zu Grunde liegenden Halbbildern räumlich, nach allen drei Dimensionen, entfernt sind und zwar in ganz verschiedenem Masse, je nach der Grösse ihrer Disparation und der Entfernung und der Pupillardistanz des Beobachters.

Bei allen derartigen, wie den angestellten Untersuchungen müsste man eigentlich die Bezeichnung „scheinbare Bewegung" vermeiden, weil dadurch subjektive Momente herbeigezogen werden, die psychologische Deutungen herauszufordern scheinen, wo rein objektive, geometrische am Platze sind. Die Parallaxe ist ein Winkel, der die Beziehungen zwischen dem Orte eines gesehenen Gegenstandes und den verschiedenen Orten des Beobachters angibt; bei parallaktischen Verschiebungen kommt es also nur auf die rein geometrischen Beziehungen des jeweiligen Standpunktes des Beobachters zu dem des Objektes an und nicht auf den Beobachter selbst oder seine psychologischen Beziehungen zu jenem. Natürlich sind die parallaktischen Verschiebungen, d. h. die durch Änderung der Parallaxe eintretenden scheinbaren Bewegungen, ebensowenig wirkliche Bewegungen, wie die bei Annäherung eines Gegenstandes an den Beobachter eintretende Vergrösserung

ein wirkliches Wachstum ist. Dort die Bewegung, hier das Wachstum ist scheinbar, ist durch stetige Änderung geometrischer Grössen bedingt, gleichviel ob der Beobachter als psychisch tätiger Mensch oder als mathematischer Punkt gedacht ist.

Heine wendet ferner ein, dass bei Bewegungen um die horizontale Achse die Verschiebungen gleichfalls eintreten, eine optisch-konstruktive Erklärung aber hierfür unmöglich sei, „da die Bilddifferenzen hier völlig fehlen“. Hier bin ich wohl von Heine dadurch missverstanden worden, dass ich a. a. O. S. 204 nicht ausdrücklich hervorgehoben habe, dass in Fig. 4 drei verschiedene Figuren in eine Ebene zusammengelegt sind, die jede auf die Ebene der Fig. 3 senkrecht stehen und zwar so, dass jedesmal die ausgezogenen, die gestrichelten oder die punktierten Linien einander entsprechen; dies besonders hervorzuheben, hielt ich für überflüssig. Unter Bilddifferenzen, „durch deren andersartige Projektionen beim Standpunktswechsel die Scheinbewegung bedingt sein könnte“, sind doch wohl die Differenzen zwischen den vor und nach den Drehungen des Bildes entstehenden Sammelbildern gemeint[1]). Diese Differenzen fehlen aber bei Drehung um eine wagerechte Achse durchaus nicht, sondern sind sehr bedeutend, wie doch wohl ohne weiteres aus der senkrecht in der Medianebene liegend zu denkenden Fig. 3, S. 205, hervorgeht. Dass in Fig. 3 der Punkt S durch Verschmelzung von I und L vor der Drehung, der Punkt S' durch Verschmelzung von I und L nach der Drehung entsteht, ist ausdrücklich vermerkt. Da die Sammelbilder S und S' in den Schnittpunkten der beiden Gesichtslinien nach L und I, bzw. L' und I' liegen, ist es natürlich, dass man, um ihren Abstand von der Verbindungslinie der Augen zu finden, „eine binokulare Projektion nötig hat“. Aus den Hilfskonstruktionen in Fig. 4, S. 205, geht hervor, was als selbstverständlich nicht besonders bemerkt wurde, dass LI parallel Od Osin ist, mit andern Worten, dass die Kreise so betrachtet gedacht werden, dass sie querdisparat erscheinen. Der lineare Wert dieser Querdisparation bleibt natürlich auch bei allen Drehungen des Bildes um die Horizontale konstant, der Winkelwert ändert sich entsprechend dem Masse, in dem sich die obere bzw. untere Seite des Bildes den Augen des Beobachters nähert oder von ihnen entfernt. Der Einwand Heines, die Anwendung der Fig. 4 wäre nur statthaft für Menschen, „die zwei übereinanderstehende Augen haben“, ist dann hinfällig, da die Punkte L und I der Fig. 4 entsprechende querdisparate Punkte der unokular gesehenen querdisparaten Kreise (vgl. Fig. 5, S. 206) darstellen und somit Fig. 4 für Übereinanderstehen der Augen Od und Osin falsch wäre. Würde aber auch bei solchem Stande der Augen das Bild Fig. 1, S. 202, entsprechend senkrecht gehalten, so wäre die Konstruktion der Fig. 4 überflüssig und Fig. 3 gleich Fig. 2 auf S. 203. Der erwähnte Einwand erklärt sich also wohl daraus, dass nicht berücksichtigt wurde, dass die Ebenen der Fig. 3 und 4 senkrecht aufeinanderstehen, was ich allerdings a. a. O., wie gesagt, nicht besonders betont habe.

[1]) Sollten die Differenzen zwischen den beiden Halbbildern gemeint sein, so ändert sich bei Drehung um die Horizontale auch deren Projektion, aber auf beiden Seiten gleichmässig, so dass eine Verschiebung des Sammelbildes in der Medianebene resultiert.

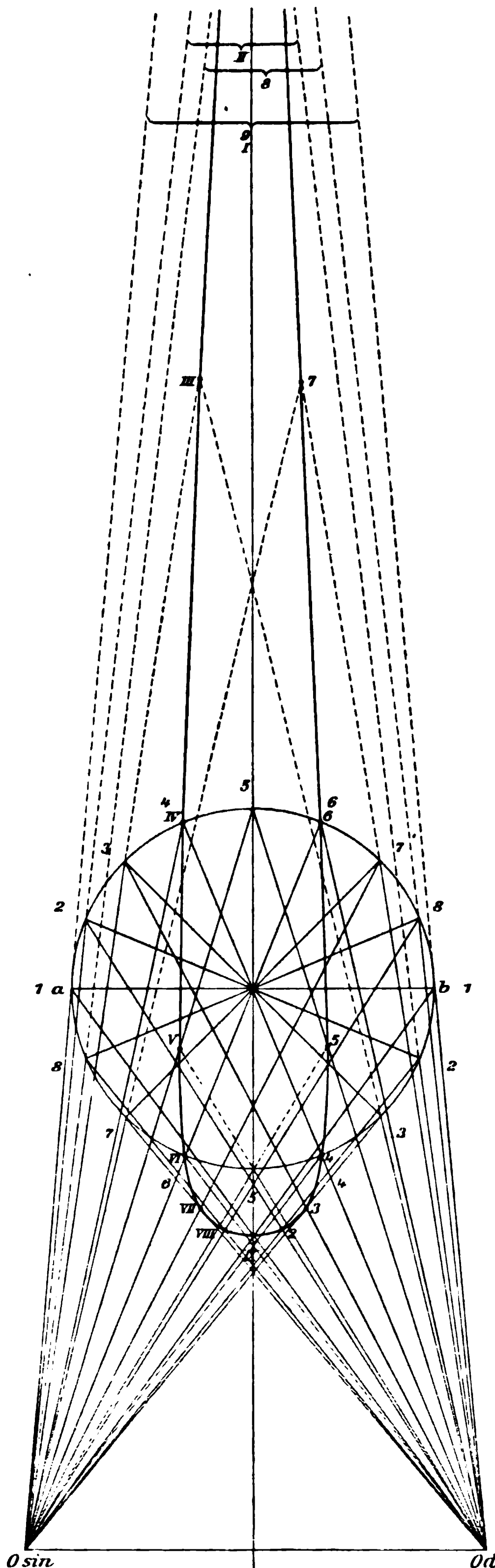


Fig. 2.

Weinhold.

Einen weitern Einwand erhebt Heine auf Grund der Tatsache, dass man nur die geringsten seitlichen Schüttelbewegungen mit dem Kopfe zu machen braucht, um aufs deutlichste die Scheinbewegung zu sehen. Er sagt: „Wäre diese im Sinne Weinholds physikalisch zu verstehen, so müsste sie als Funktion des Drehungswinkels eine zu- und abnehmende Geschwindigkeit zeigen und nicht schon unter den geschilderten Bedingungen fast das Maximum haben.“ Gemeint ist hier natürlich wohl nicht die Geschwindigkeit (= Weg dividiert durch Zeit) der Scheinbewegung, denn diese ist ja lediglich von dem Tempo abhängig, in dem der Beobachter seinen Kopf bewegt oder das Bild dreht, sondern das Verhältnis der Grösse des Drehungswinkels des Bildes zu der Grösse der seitlichen Verschiebung des Sammelbildes; mit andern Worten: bei fortgesetzter Zunahme des Drehungswinkels des Bildes müsste die seitliche Verschiebung des Sammelbildes zu- und wieder abnehmen. Dies tut sie nun tatsächlich auch, wie aus nebenstehender Fig. 2 zu ersehen, aber es ist durchaus kein Grund vorhanden, warum diese Zu- und Abnahme etwa der Winkeldrehung proportional sein sollte, und sie ist es auch keineswegs, wie ebenfalls Fig. 2 zeigt. In dieser Figur bedeuten *O* sin und *Od* die beiden Augen des

Beobachters; betrachtet dieser die beiden Punkte *a* und *b* mit gekreuzten oder ungekreuzten Gesichtslinien so, dass sie zur Deckung kommen, so liegt das Sammelbild auf der Medianlinie, im erstern Falle diesseits, im andern jenseits der Linie *ab*. Dreht er nun die Linie *ab* rechts oder links herum, so rückt das Sammelbild der Punkte *a* und *b* auf die Seite. Der geometrische Ort aller Lagen des Sammelbildes ist eine zum Teil diesseits, zum Teil jenseits des Drehungspunktes, zur Hälfte rechts, zur Hälfte links der Medianlinie liegende geschlossene Kurve, deren jenseitiger Pol für den Fall, dass $ab =$ der Pupillendistanz *Od Os*in ist, in der Unendlichkeit liegt. Wir sehen auch aus der Fig. 2, dass bei gleich grossen Winkeldrehungen der Linie *ab* die seitliche Abweichung des Sammelbildes von der Mittellinie zunächst ziemlich rasch wächst, dann aber sehr bald immer langsamer. Dies bestätigt und erklärt die Beobachtung Heines, dass die Scheinbewegungen schon bei geringen Drehungen „fast das Maximum haben". Diese Beobachtung widerlegt also nicht, sondern stützt meine Behauptung, dass die seitlichen Verschiebungen des Sammelbildes durch die geometrisch-physikalischen Verhältnisse zureichend erklärt sind.

Die Fig. 2 lehrt noch mehr. Die Verzerrung in der Plastizität bei Drehungen des Bildes setzt sich zusammen aus der seitlichen Abweichung von der Medianlinie und aus der Abflachung des Sammelbildes. Die Tiefenwerte werden bei zunehmendem Drehungswinkel immer geringer, und gleich Null, wenn der Drehungswinkel dem Konvergenzwinkel komplementär ist, mit andern Worten, wenn die eine Gesichtslinie in die Bildebene fällt. Setzt man die Drehung noch weiter fort, so werden die Tiefenwerte negativ, das Relief kehrt sich so um, dass das Erhabene vertieft wird und umgekehrt, denn die vorher gekreuzten Blicklinien sind jetzt ungekreuzt oder die vorher ungekreuzten jetzt gekreuzt, und wir betrachten das Bild mit einem Auge, bei noch weiterer Drehung mit beiden Augen von der Rückseite. Dazu muss man natürlich durchsichtige Bilder benutzen, die man auch von der Rückseite betrachten kann, am einfachsten zwei senkrechte Drähte, die auf einem wagerechten, um eine in der Mitte zwischen den beiden Drähten befindliche senkrechte Achse drehbar ist. Damit kann man sich die in Fig. 2 dargestellte Verschiebung des Sammelbildes deutlich vor Augen führen.

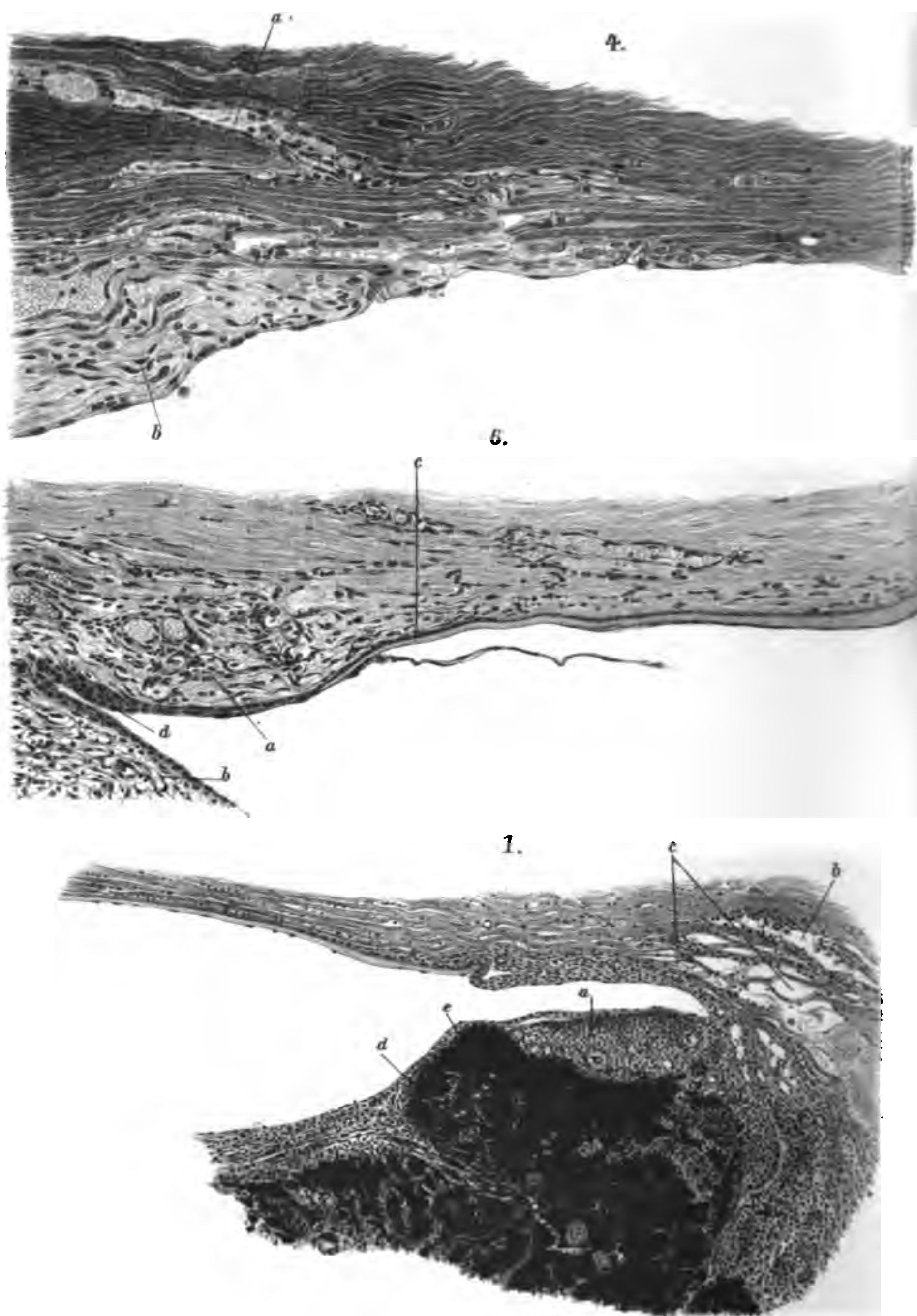
Heine macht weiterhin den Einwand, es „sollte, wenn man den Bildern eine starke konvexe oder konkave Wölbung gibt, eine Änderung im Charakter der Scheinbewegung eintreten, da die binokulare Projektion jetzt, wo die Stellung der Augen den Bilddifferenzen gegenüber eine andere ist, auch eine andere sein muss. Von alledem ist jedoch nichts zu beobachten". Nun, diese Beobachtung ist völlig richtig; es kann auch nicht anders sein, denn die durch die Krümmung des Bildes veränderte Projektion ergibt zwar natürlich ein verändertes Sammelbild; dies ist ausserordentlich deutlich zu beobachten, wenn man z. B. die von mir in der genannten Arbeit S. 202 gegebene Fig. 1 oder eins der Ringbilder in den Dahlfeldschen „Bildern für stereoskopische Übungen" zu einem konvexen oder konkaven Halbcylinder mit senkrechter, wagerechter oder schräger Achse oder auch irgendwie wellenförmig zusammenbiegt, und die nun bei binokularer Verschmelzung entstehenden Sammelbilder sind in entsprechender Weise verbogene Ringe von sattelförmiger oder sonst welcher Gestalt. Aber bei Drehung des so

gebogenen Bildes um irgend eine Achse macht auch das verbogene Sammelbild ganz die entsprechenden gleichsinnigen Scheinbewegungen, wie bei den Drehungen des ebenen Bildes auftreten. Eine „Änderung im Charakter der Scheinbewegung“, d. h. eine Rückläufigkeit oder, im Verhältnis zur Drehungsrichtung des Bildes, Gegensinnigkeit der Bewegung kann erst dann eintreten, wenn die Krümmung des Bildes oder der Drehungswinkel oder beide so gross sind, dass man auf die Rückseite des Bildes blickt und die gekreuzten Blicklinien ungekreuzt werden. Durch der Fig. 2 auf S. 203 analoge Konstruktionen lässt sich auch dieses nachweisen, wenn man statt der Geraden AB und $A'B'$ nach den Augen zu konkave oder konvexe Halbkreise benutzt und auf diesen die entsprechenden Strecken als Bögen abträgt. Also auch hier bestätigt Heines Beobachtung meine Ansicht.

Ohne die Möglichkeit bestreiten zu wollen, „dass unsere Beobachtungsgabe für Verschiebungen in der Horizontalen überhaupt besser ausgebildet ist, als für solche in der Vertikalen“, glaube ich auch folgende Angabe Heines, dass „die Scheinbewegungen in der Horizontalen ausgesprochener sind, als in der Vertikalen“, physikalisch begründen zu können: um nämlich die Plastizität des Sammelbildes gleich Null werden zu lassen, bedarf es bei Drehung um die Horizontale einer Drehung von 90°, d. h. bis das Bild in die gemeinsame horizontale Blickebene fällt, bei Dehnung um die Vertikale dagegen nur einer Drehung von 90° minus dem Konvergenzwinkel, d. h. bis eine der beiden Gesichtslinien in die Vertikalebene des Bildes fällt; denn darüber hinaus wird nur noch mit einem Auge, also nicht mehr stereoskopisch gesehen; es genügt hier also ein geringerer Drehungswinkel, um die Tiefenwirkung aufzuheben, während die Grösse der seitlichen Verschiebung bei beiden Arten der Dehnung in gleicher Weise von der Querdisparation der Halbbilder, der Entfernung und der Pupillardistanz des Beobachters abhängt.

Nach dem Gesagten wird meine Ansicht, dass die Scheinbewegungen in stereoskopischen Bildern geometrisch-optisch bedingt sind, durch die Einwände Heines nicht widerlegt, vielmehr bestätigt durch seine Beobachtungen, dass schon bei geringen Drehungen des Bildes fast maximale seitliche Verschiebungen des Sammelbildes eintreten und dass auch bei Krümmung des Bildes eine Änderung im Charakter dieser Bewegungen nicht eintritt.

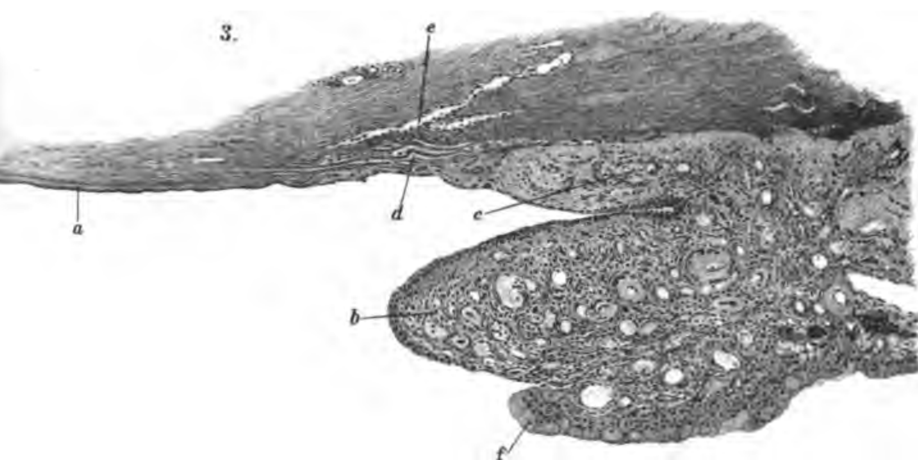
Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.

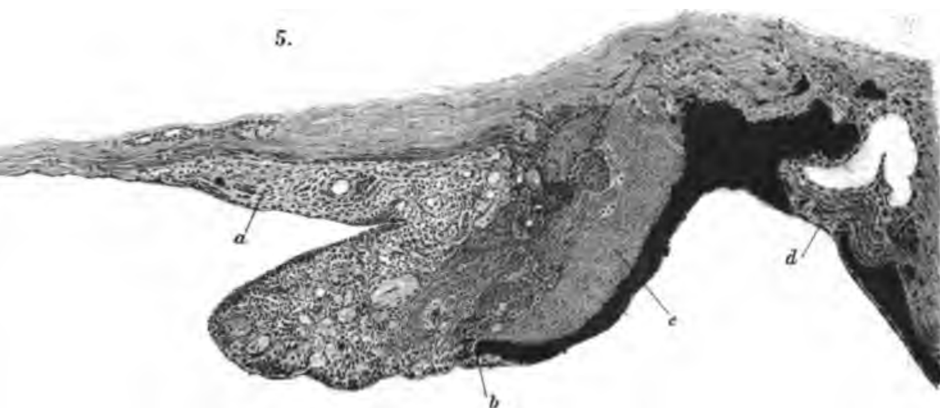


J. Wenzl lith.

Verlag von Wilhe







mann in Leipzig.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.



Fig. 1.



Fig. 2.

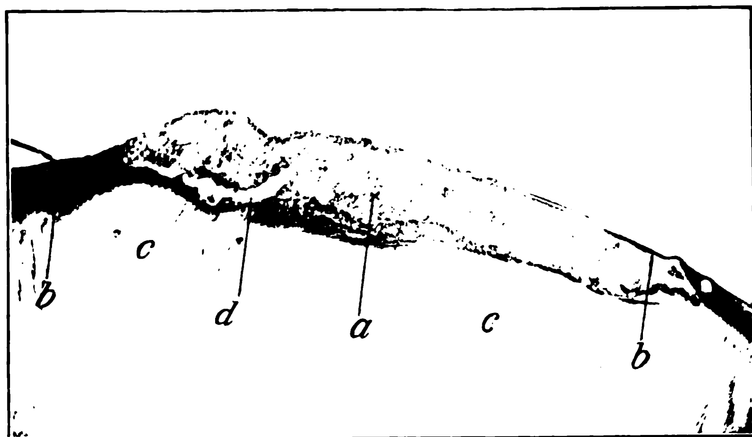


Fig. 4.

Verlag von W



Fig. 3.



Fig. 5.

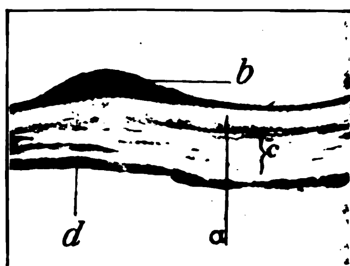
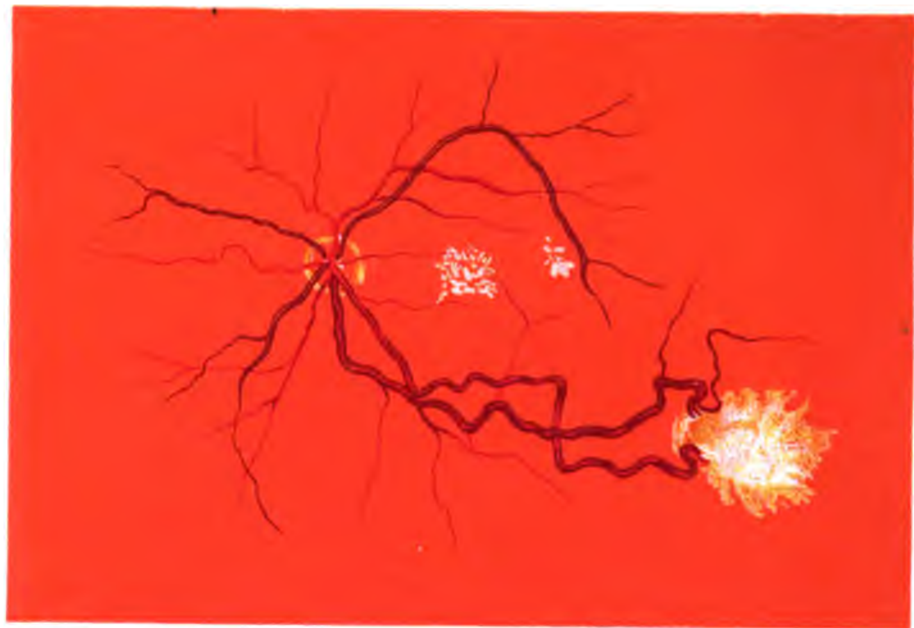


Fig. 6.

Engelmann in Leipzig.

Fig. 1.



16. Nov. 1893.

Fig. 3.



15. Mai 1895.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig

Fig. 2.



24. Febr. 1894.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig

Verlag von **Wilhelm Engelmann** in Leipzig

Fig 4.



10. März 1896.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig

Fig. 2.



Fig. 1.



Cyanosis retinae.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig

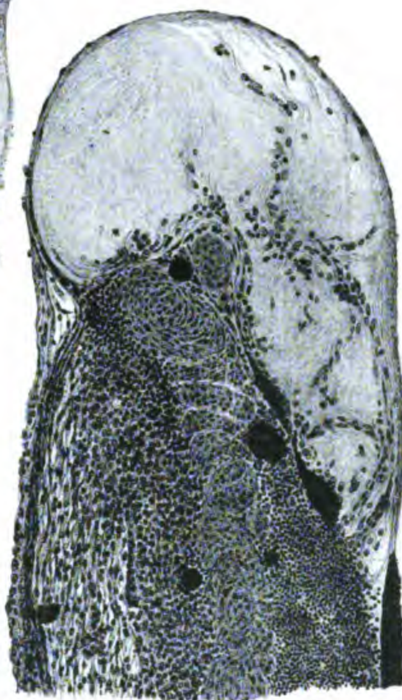
Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig

2.



Vergr. 100/1

1.



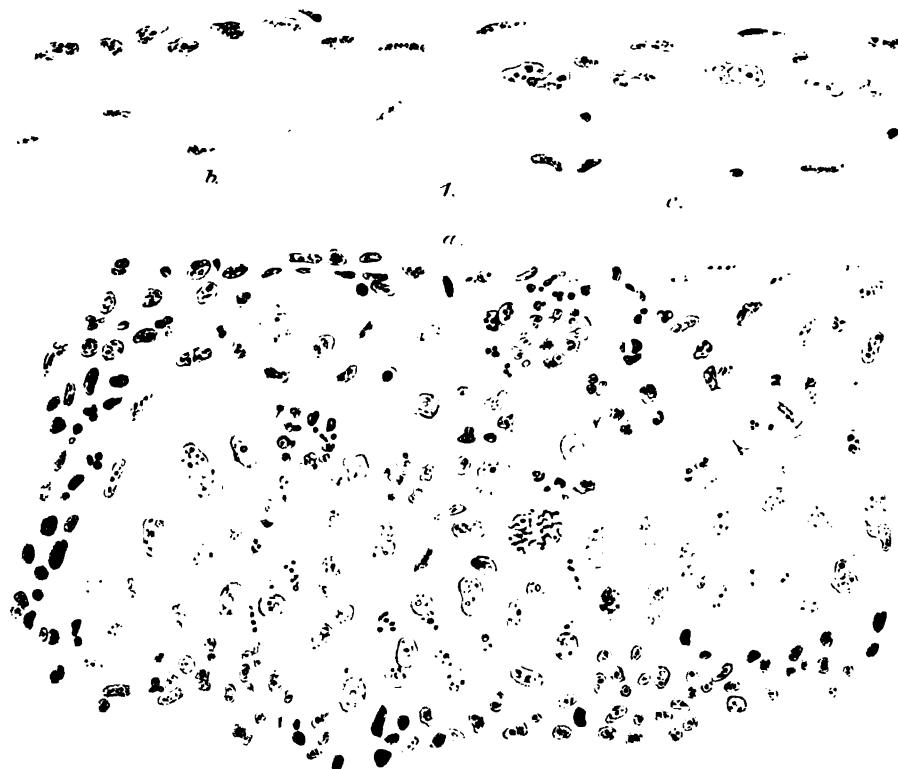
3.



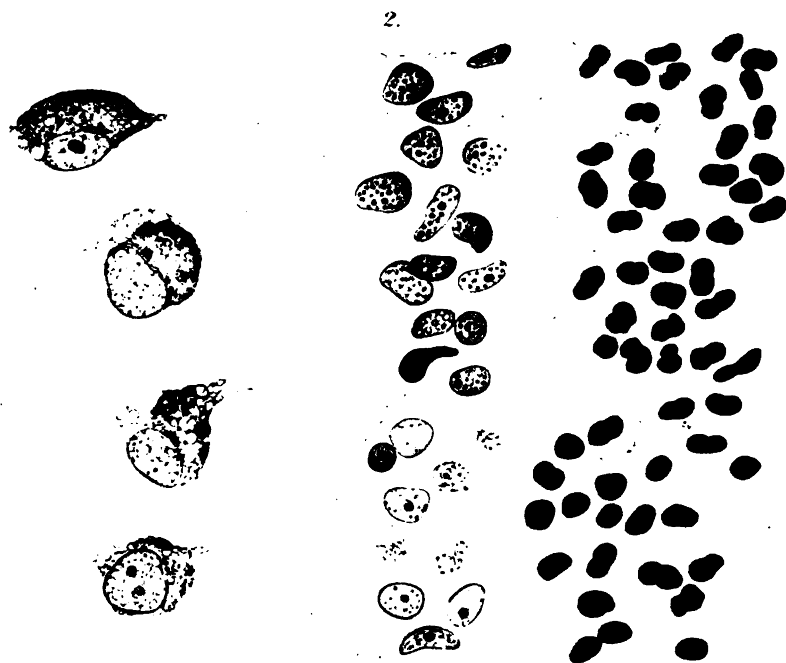
J. Wenzl. lith.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



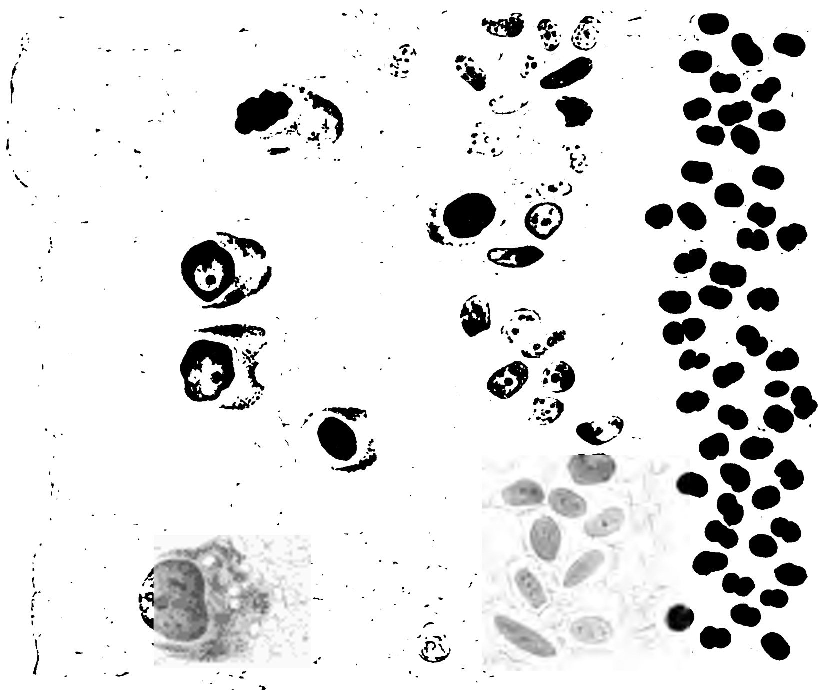
2.



Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig

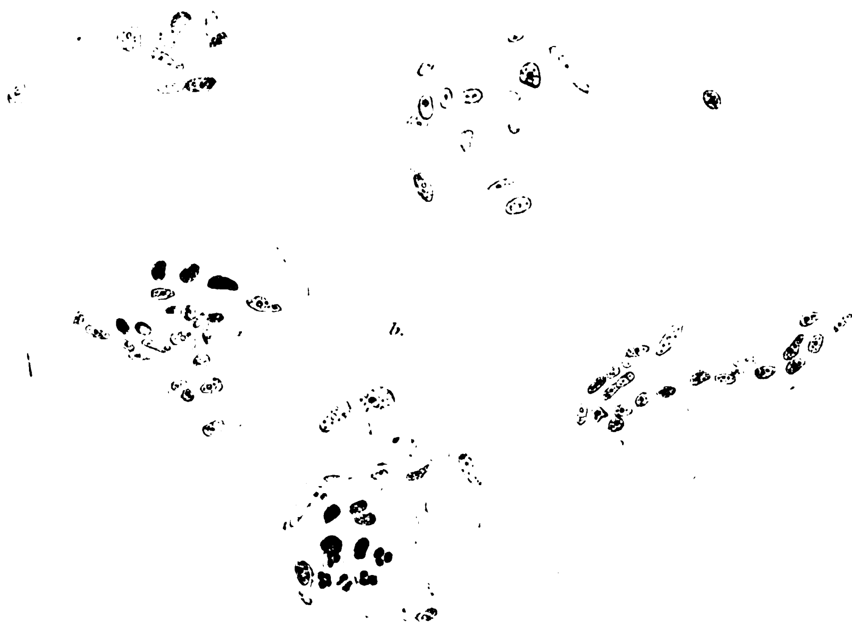
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

3



4.

a.



b.

Wilhelm Engelmann in Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig

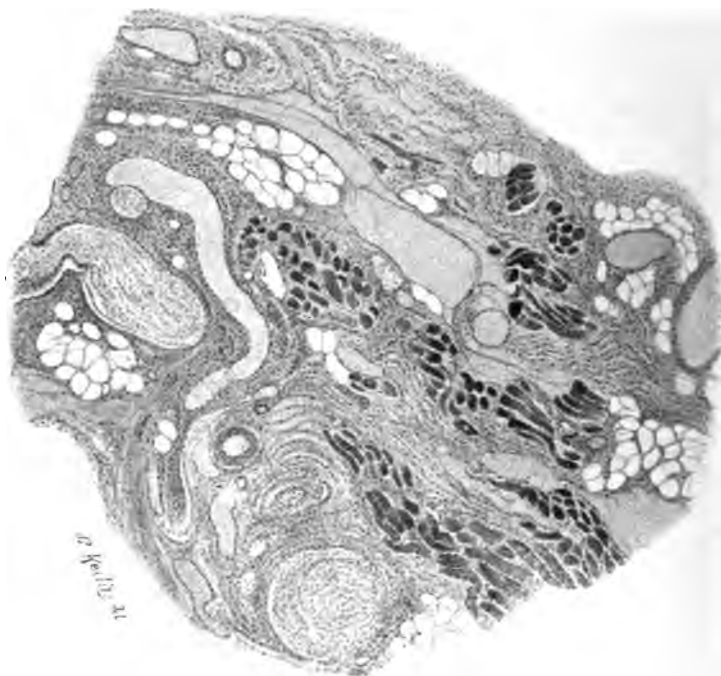


Fig. 1.



Verlag von Wilhelm

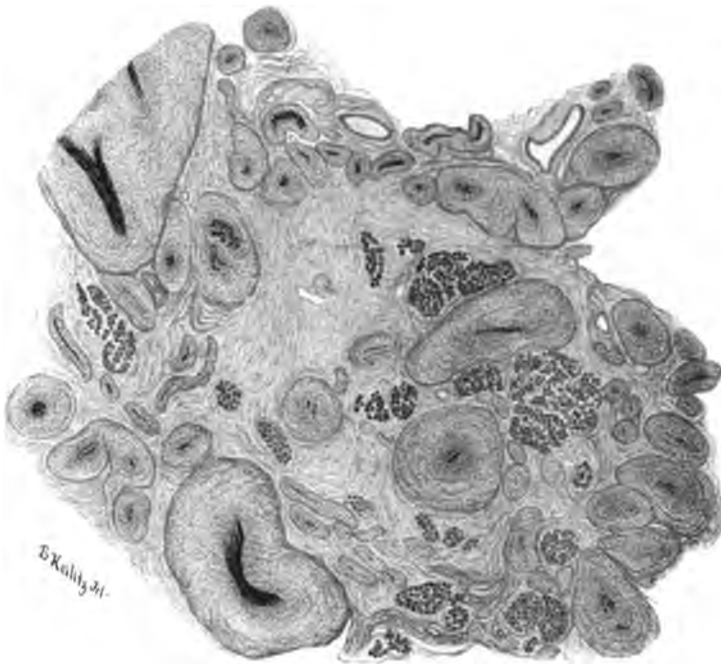


Fig. 2.



.

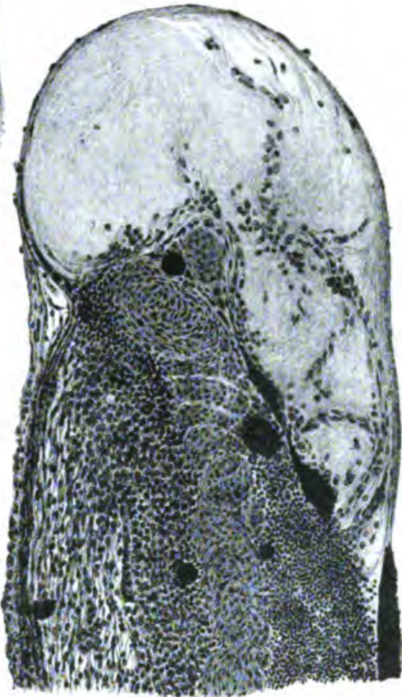
…nann in Leipzig.

2.



Vergr. $\frac{100}{1}$

1.



3.



J. Wenzl. lith.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien

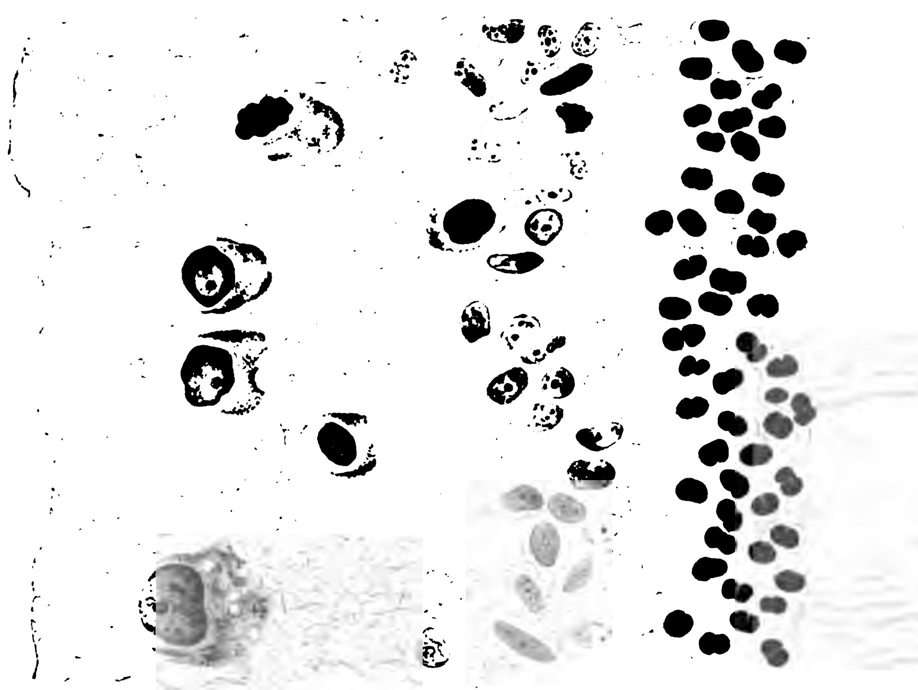
Verlag von **Wilhelm Engelmann** in Leipzig.



J. Wenzl. lith.

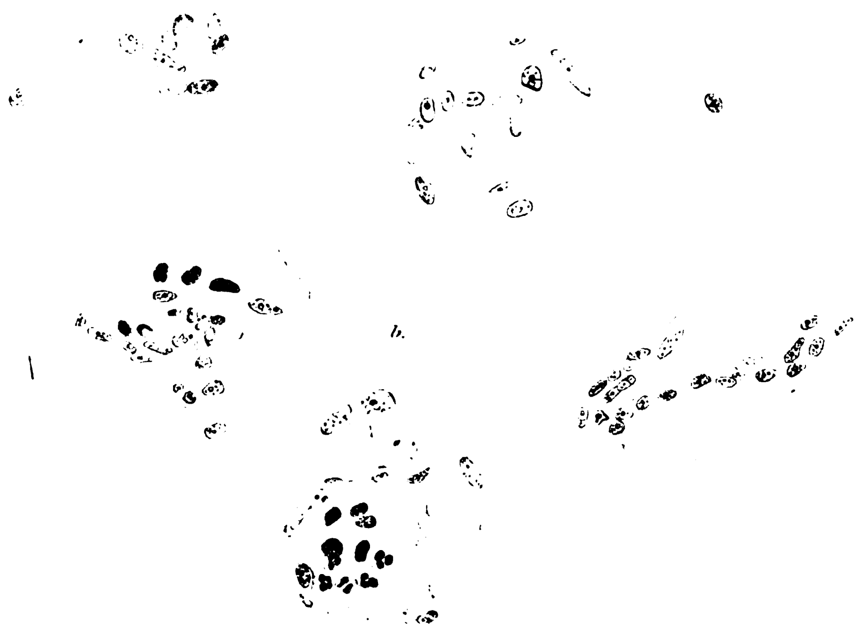
Verlag von Wilh

3



4.

a.



b.

Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig



Fig. 1.



Fig. 2.

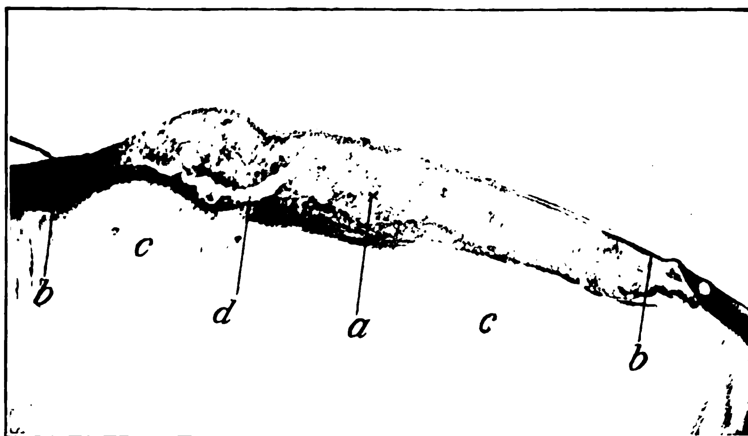


Fig. 4.

Verlag von Wi



Fig. 3.



Fig. 5.

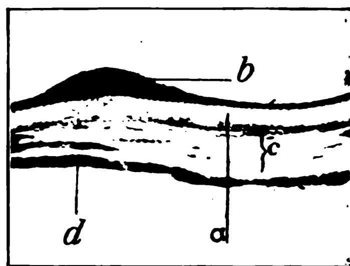
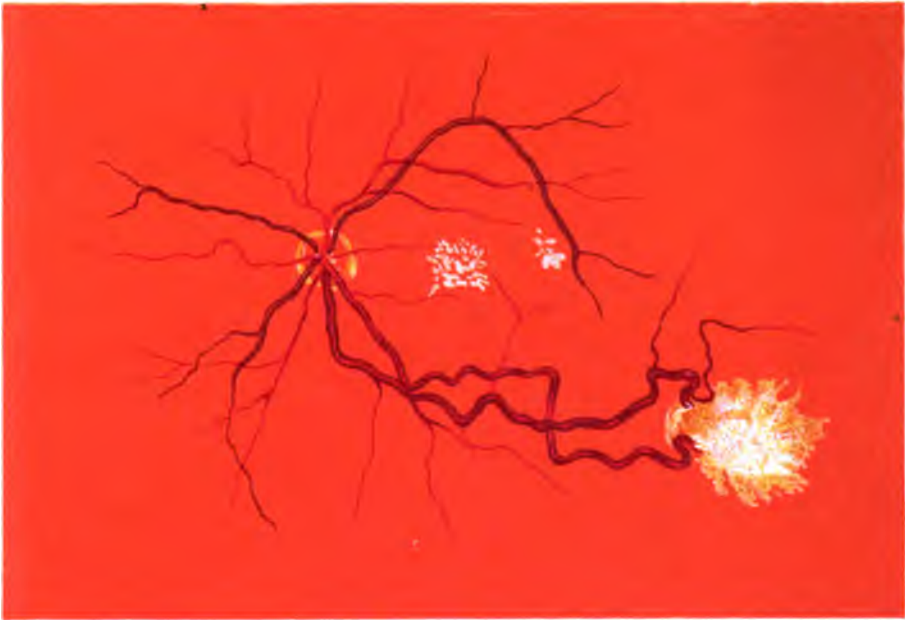


Fig. 6.

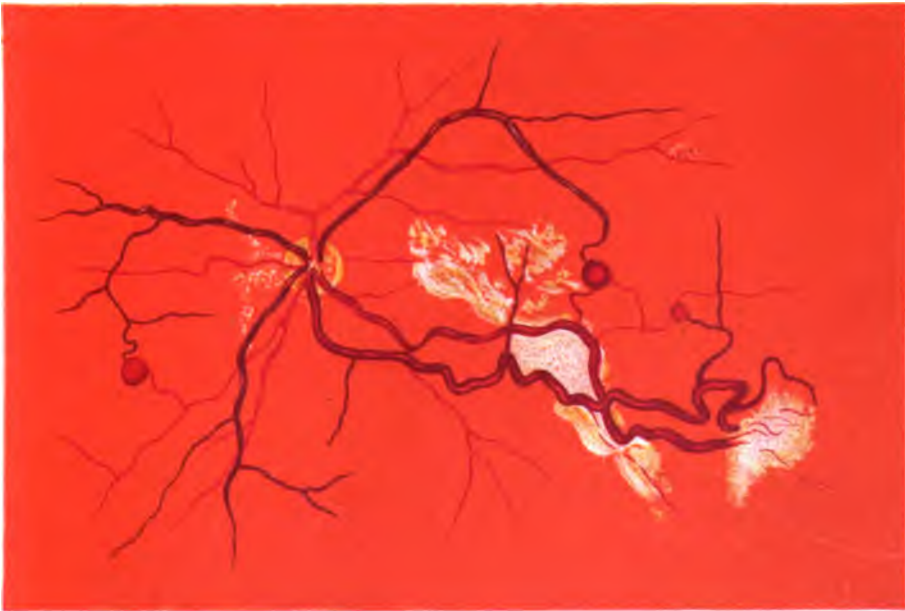
Engelmann in Leipzig.

Fig. 1.



16. Nov. 1893.

Fig. 3.



15. Mai 1895.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig

Fig. 2.



24. Febr. 1894.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Fig 4.



10. März 1896.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig

Fig. 5.



Lith. Anst. v. Joh. Kirchner, Leipzig

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig

Cyanosis retinae.

Fig. 2.



Fig. 1.

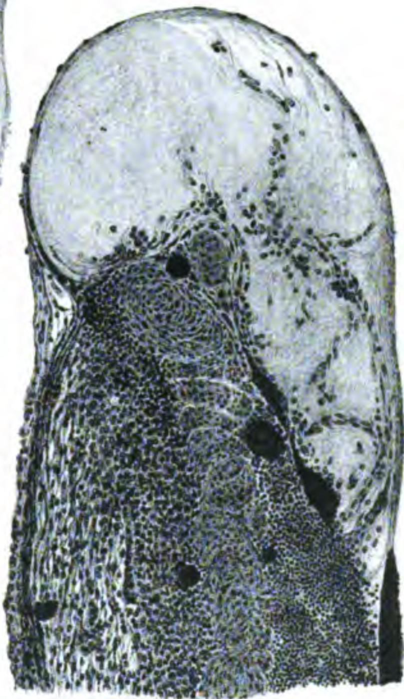


Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig



Vergr. $\frac{100}{1}$

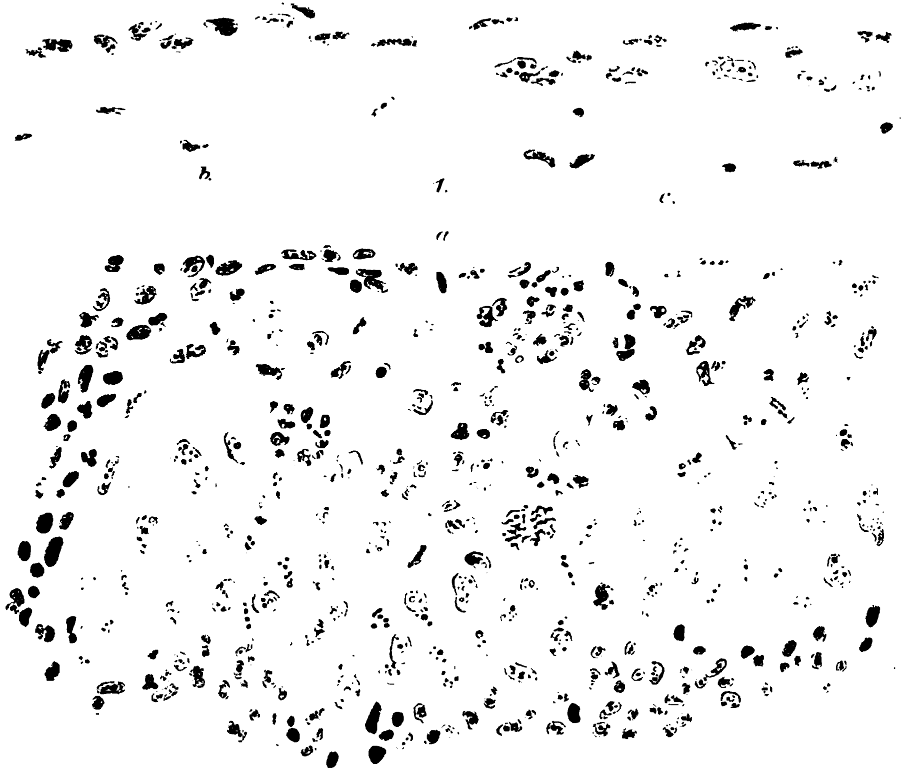


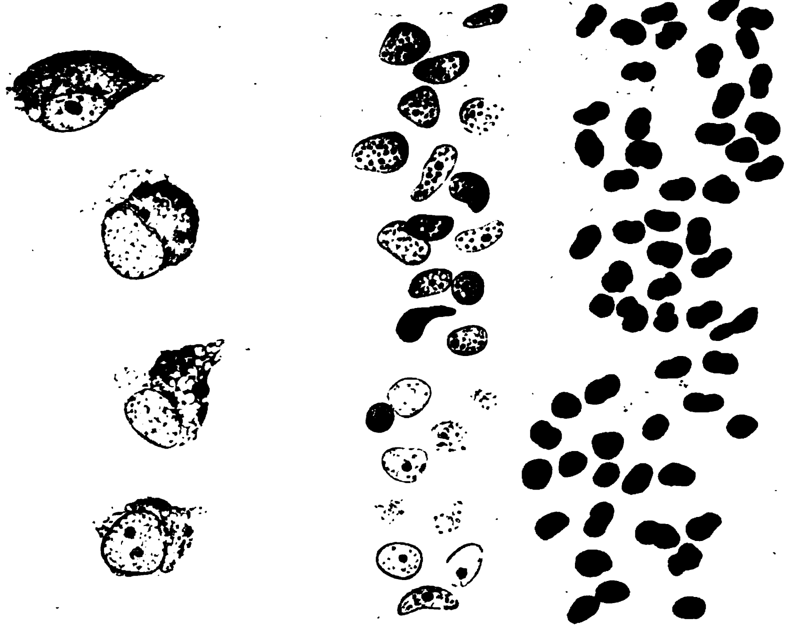


J. Wenzl . lith.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien

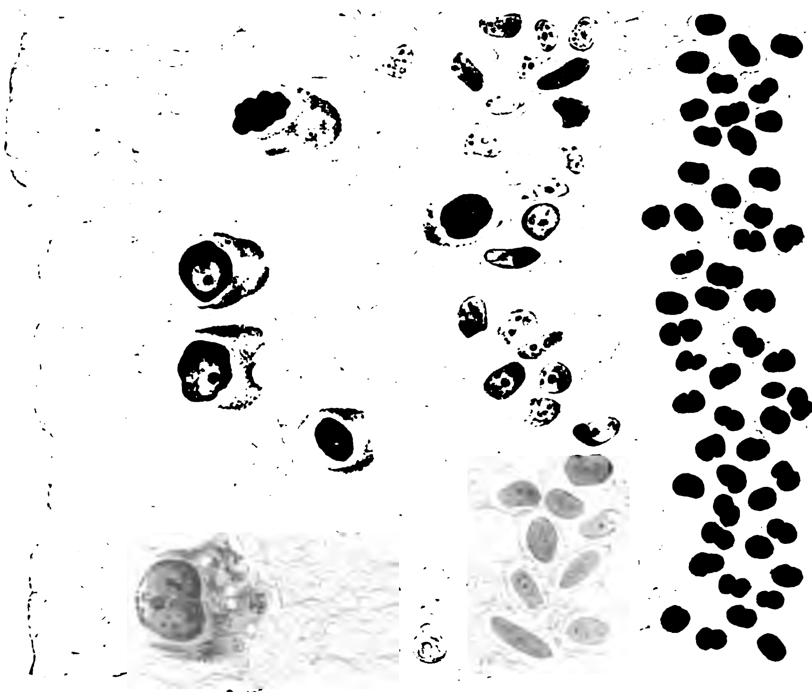
Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.





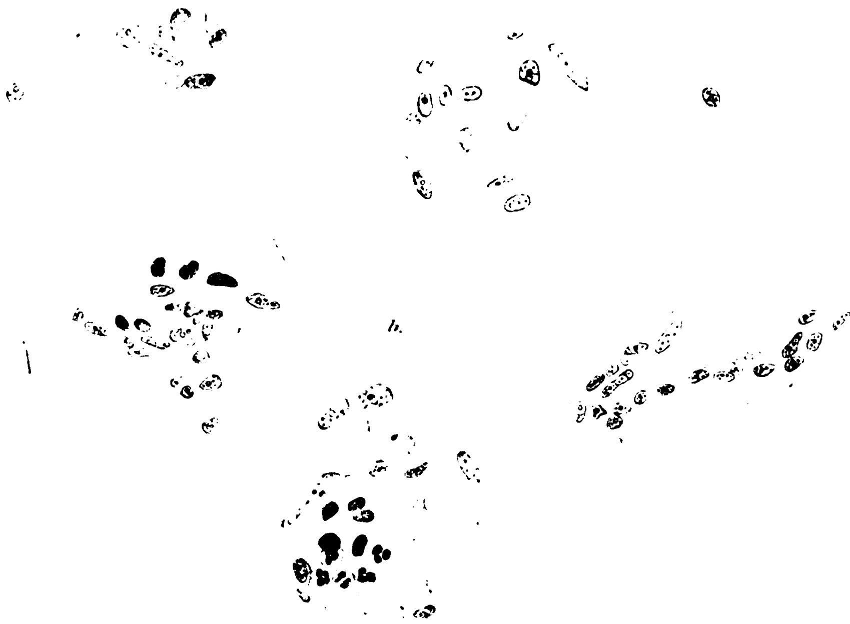
Verlag v Wilhelm Engelmann in Leipzig
Lith. Anst. v E. A. Funke Leipzig

3



4.

a.



b.

Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v E. A. Funke Leipzig

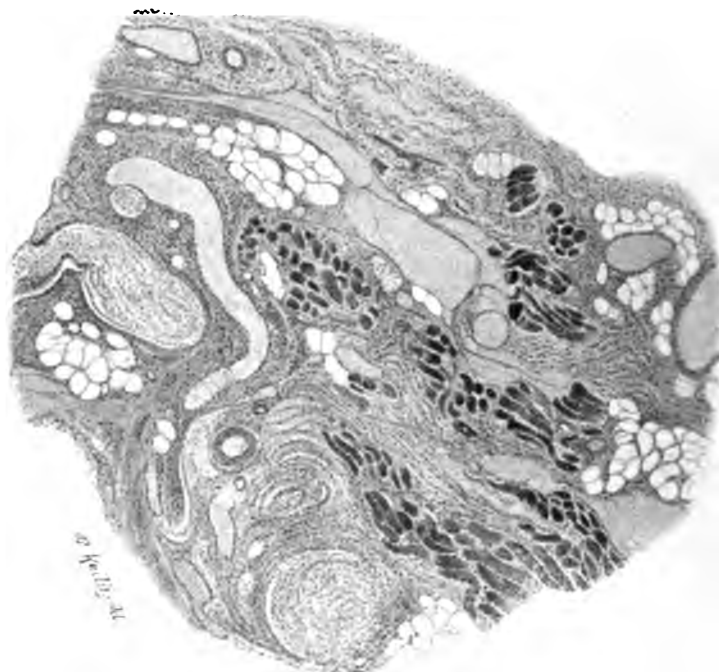


Fig. 1.



Verlag von Wilhelm

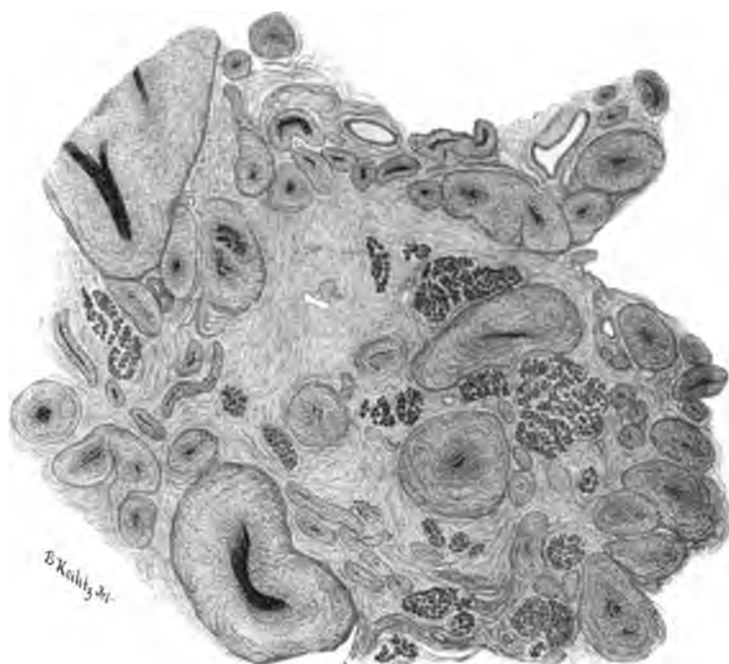


Fig. 2.

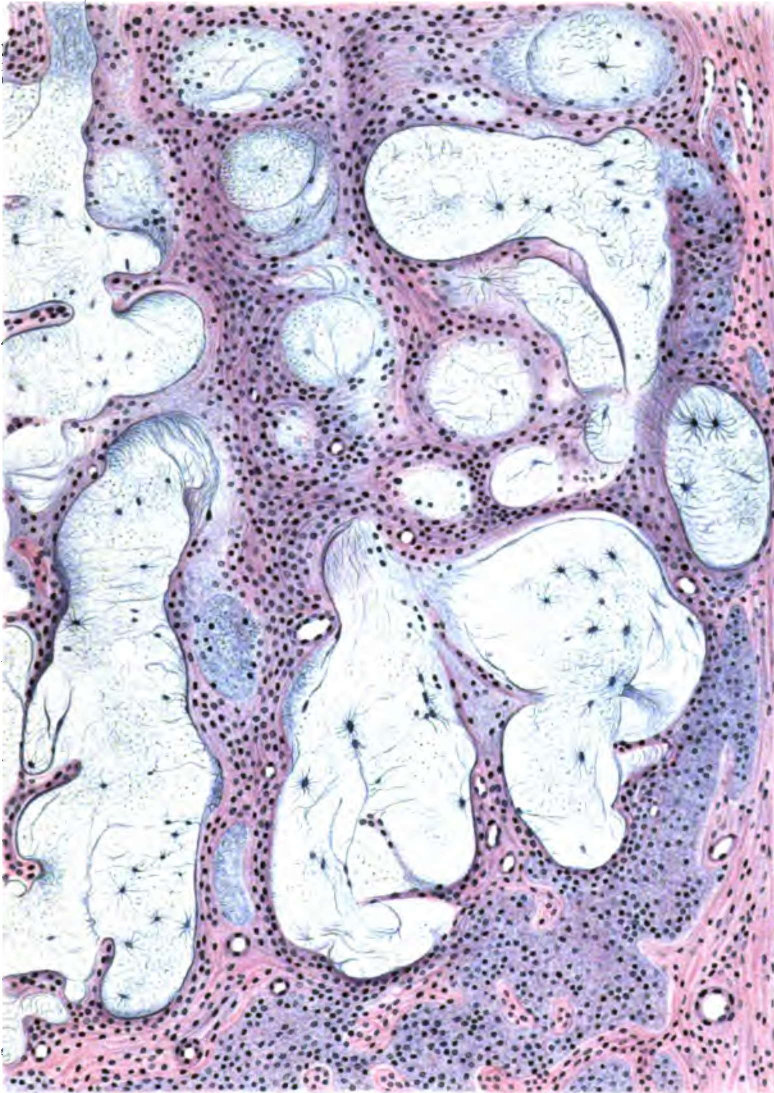


.

…ann in Leipzig.



Schnaudigel del. Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



W. Freytag gez. Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig

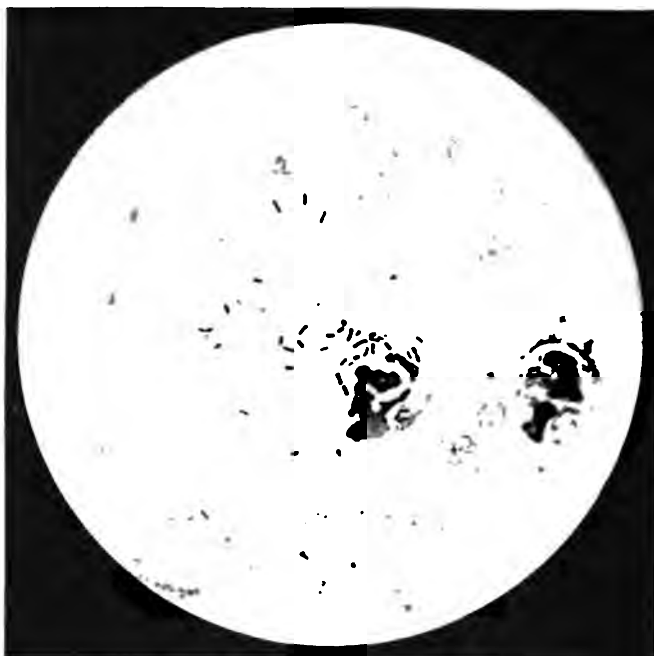


W. Freytag del. Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

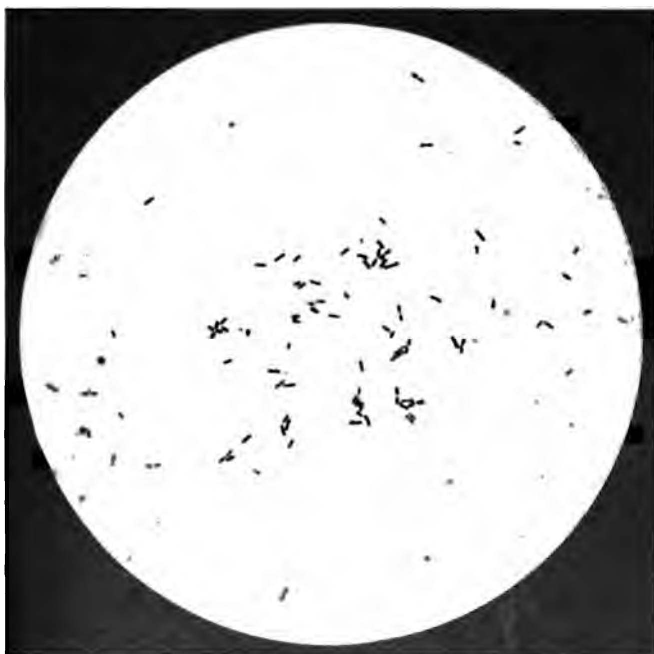
Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig



Schnaudigel del. *Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.*

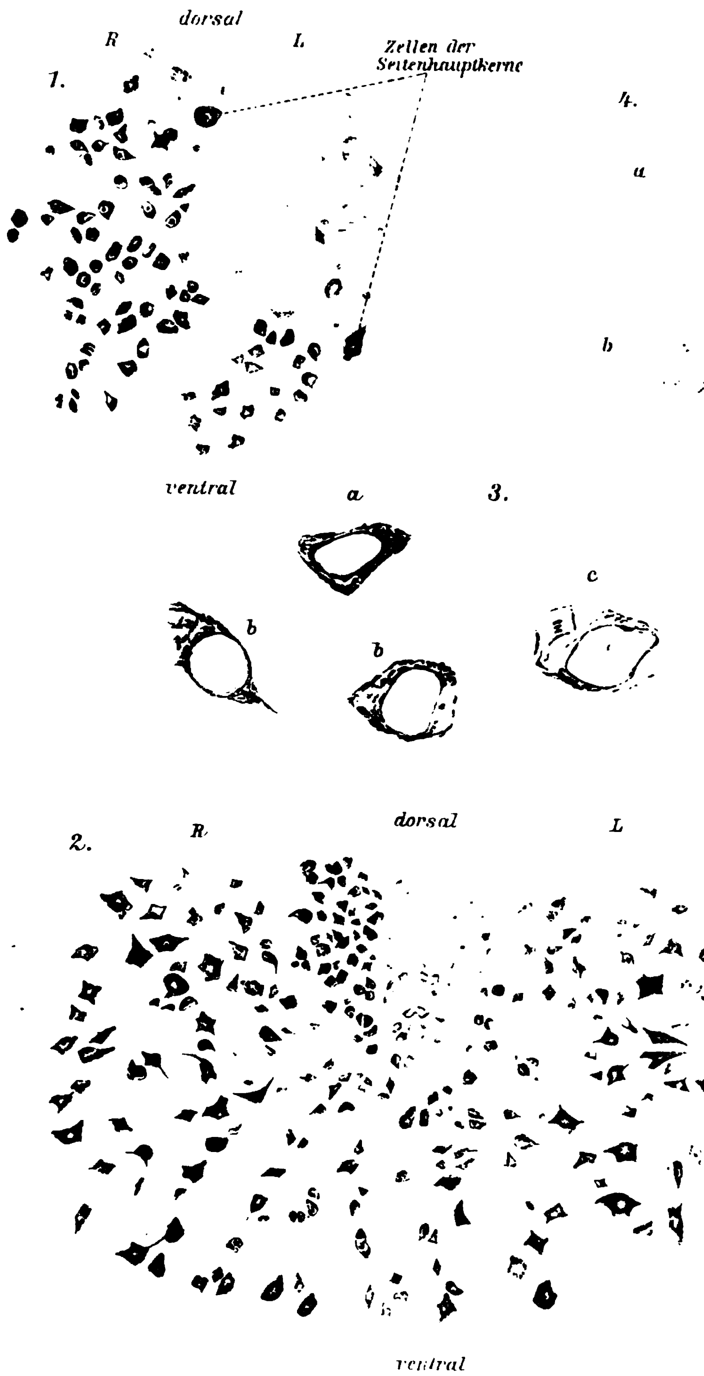


Bacillen des infektiösen Randgeschwürs im eitrigen Belag eines grossen Ulcus (1000-fache Vergrösserung.)



Reinkultur der Bacillen des infektiösen Randgeschwürs (1000-fache Vergrösserung.)

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig

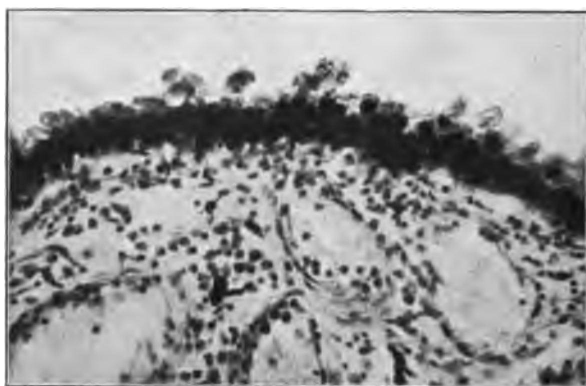


Fig. 1.



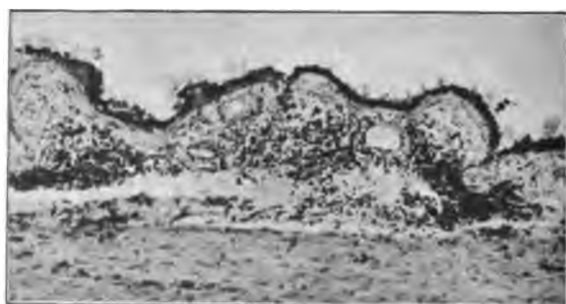


Fig. 4.



Verlag von Wilhe



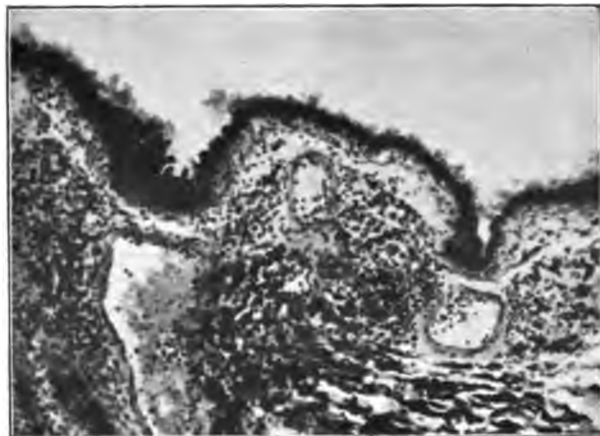


Fig. 3.





Fig. 6.

...elmann in Leipzig.



Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.



Fig. 10.





Verlag von Wil



1.

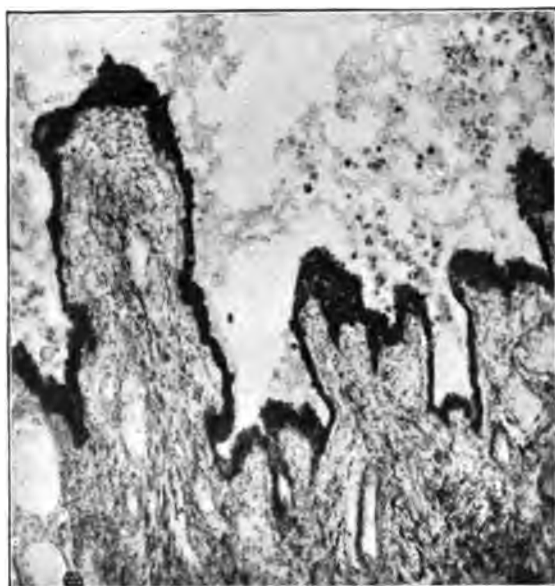


Fig. 13.

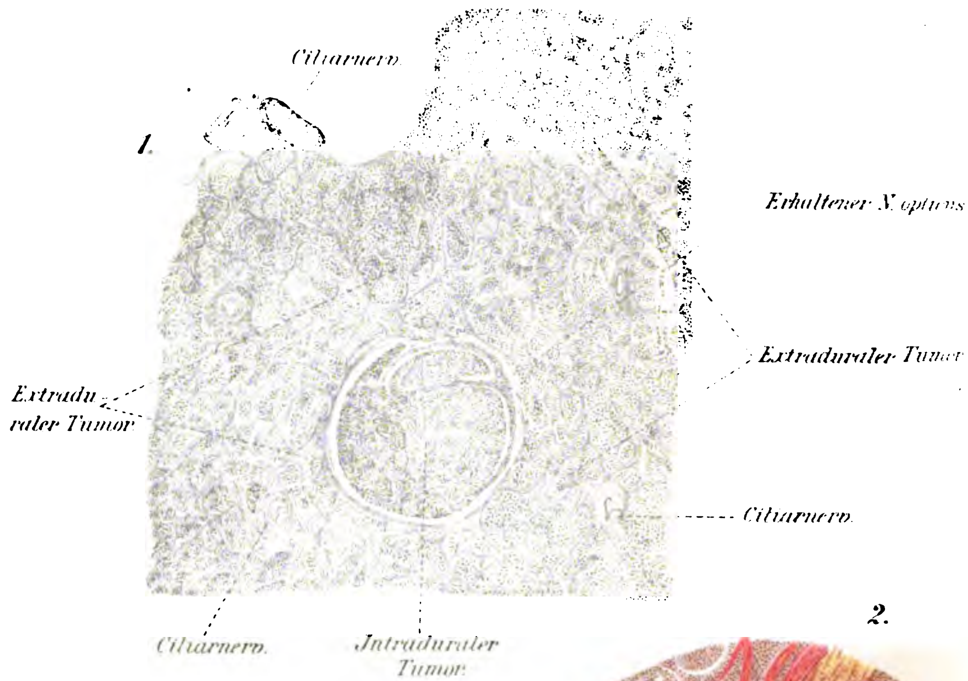


12.

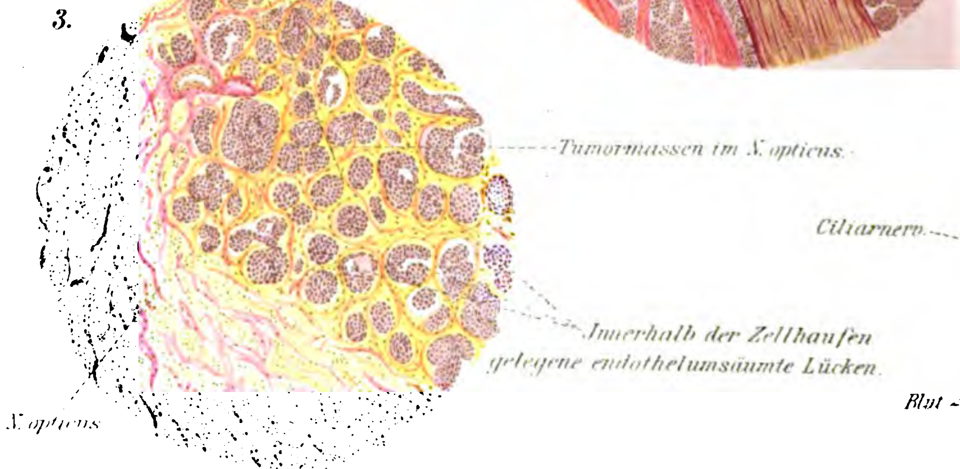


Fig. 14.

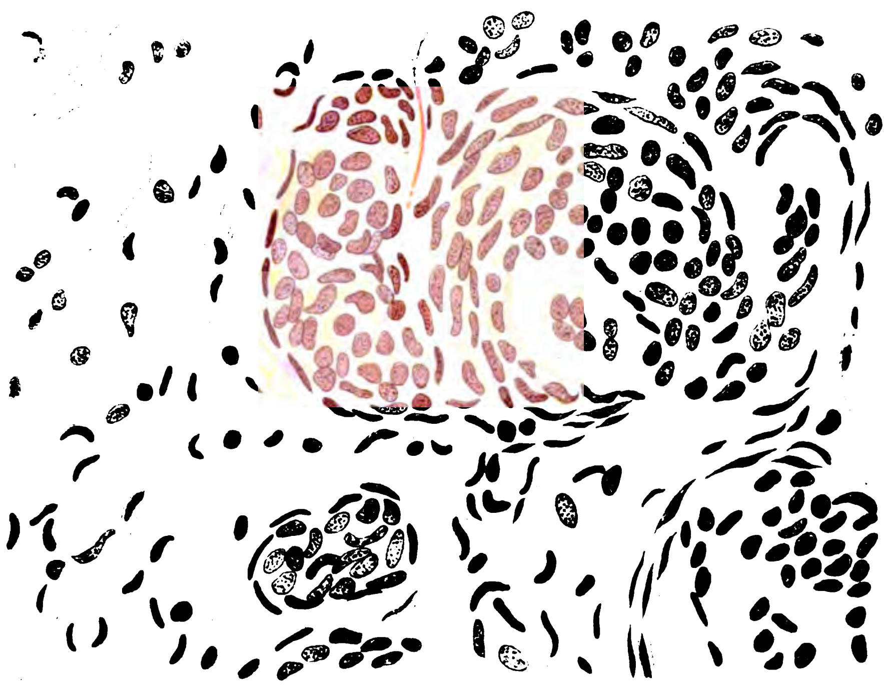
gelmann in Leipzig.







Verlag v. Wilhelm



icus.

…duraler Tumor

4.



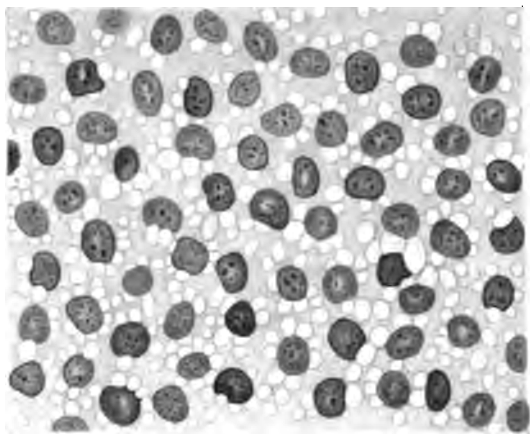
6.



…mann in Leipzig

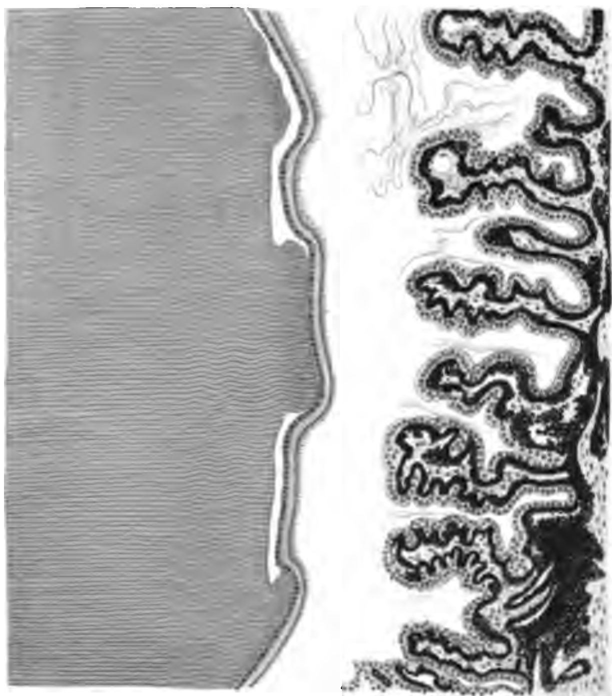
Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig

1.



450/1

2.



70/1

W. Freytag gez. Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig



